RELEVÉ DES MALADIES TRANSMISSIBLES AU CANADA

RMTC

Le 4 juin 2015 • Volume 41•6
ISSN: 1719-3109

Dans ce numéro : Les maladies à transmission vectorielle au Canada

Le présent numéro porte sur les maladies infectieuses au Canada qui sont transmises par les moustiques, les tiques et les souris sylvestres. La bonne nouvelle, c'est que le nombre de cas déclarés d'infection par le virus du Nil occidental baisse désormais depuis dix ans. Cependant, d'autres maladies à transmission vectorielle sont en hausse. Deux bunyavirus au Canada peuvent être à l'origine d'une maladie pseudo-virale du Nil occidental et des données laissent entendre qu'ils ont été sous-diagnostiqués. Il existe un autre bunyavirus qui est transmis par la souris sylvestre et qui peut être à l'origine d'une maladie respiratoire grave, il s'agit de l'hantavirus. Consultez le premier rapport de surveillance national sur la maladie de Lyme depuis que la déclaration de cette maladie est devenue obligatoire au Canada en 2009. Compte tenu de la fréquence croissante de ces maladies à transmission vectorielle au Canada, la promotion des mesures de protection individuelle à prendre cet été pendant les activités extérieures est largement justifiée!

Aperçus

Bunyavirus transmis par les moustiques émergents au Canada 133
Drebot MA

Le syndrome pulmonaire à hantavirus au Canada : Aperçu du tableau clinique, des diagnostics, de l'épidémiologie et de la prévention 142
Drebot MA, Jones S, Grolla A, Safronetz D, Strong JE, Kobinger G, *et al.*

Surveillance

Surveillance de la maladie de Lyme au Canada, de 2009 à 2012 152
Ogden NH, Koffi JK, Lindsay LR, Fleming S, Mombourquette DC, Sanford C, *et al.*

Revue

Examen des méthodes visant à prévenir et à réduire le risque de contracter la maladie de Lyme 169
Lindsay LR, Ogden NH, Schofield SW

Actualité sur les maladies infectieuses

Le virus Zika au Brésil 178

Liens utile

Agence de la santé publique du Canada. **Virus du Nil occidental et autre maladie transmise par les moustiques – Rapport national de surveillance 2014.**
http://www.phac-aspc.gc.ca/wnv-vwn/nsr-rns_2014/final/index-fra.php

Webinaire à venir

Le 18 juin 2015 : Agence de la santé publique du Canada. **La chlamydia chez les jeunes femmes : ressource pour la prévention adaptée à cette population.**
https://gts-ee.webex.com/gts-ee/onstage/g.php?MTID=e0c9b9492cea1eaf1948f210e1d6ea5af

Agence de la santé publique du Canada | Public Health Agency of Canada

Canada

Bunyavirus transmis par les moustiques émergents au Canada

Drebot MA[1*]

[1]Laboratoire national de microbiologie, Agence de la santé publique du Canada, Winnipeg, (Manitoba)

* Correspondance : mike.drebot@phac-aspc.gc.ca

Résumé

Les virus du sérogroupe California et le virus de Cache Valley sont des arbovirus (agents pathogènes transmis par les tiques et les moustiques) appartenant au genre *Orthobunyavirus* (famille *Bunyaviridae*). Bien que la majorité des expositions à ces virus entraînent des infections asymptomatiques ou bénignes, les virus du sérogroupe California et le virus de Cache Valley peuvent être à l'origine de maladies fébriles et neurologiques de nature similaire à celles associées aux infections par le virus du Nil occidental. Les virus du sérogroupe California et le virus de Cache Valley sont répartis partout en Amérique du Nord et circulent dans un certain nombre d'hôtes vertébrés et de moustiques porteurs, y compris plusieurs espèces de moustiques *Aedes* et d'autres moustiques n'appartenant pas au genre *Culex*. Le virus de Jamestown Canyon et le virus snowshoe hare sont la sorte la plus commune de virus du sérogroupe California au Canada et on en a relevé dans tout le pays. Ces agents pathogènes potentiels peuvent contribuer à un fardeau de la maladie plus élevé que celui reconnu auparavant et doivent être pris en compte dans le cadre du diagnostic différentiel des maladies fébriles et neuro-invasives pendant la saison des moustiques. Le diagnostic peut être fait en demandant un panel de diagnostic au niveau du programme de lutte contre les zoonoses virales au Laboratoire national de microbiologie. Afin de réduire le risque d'infection, il faut informer le public au sujet de ces virus et souligner l'importance de la prise de mesures de prévention personnelles.

Introduction

La famille *Bunyaviridae* de virus à ARN constitue un groupe très important, diversifié et réparti à l'échelle mondiale de virus qui infectent les plantes, les vertébrés et les invertébrés (1). De nombreux bunyavirus importants sur le plan médical sont des virus à transmission vectorielle qui peuvent infecter les rongeurs ou les arthropodes. Par exemple, les hantavirus tels que le virus Sin Nombre sont transmis par la souris sylvestre et entraînent un syndrome pulmonaire à hantavirus (2, 3). Les arbovirus sont des bunyavirus qui infectent et sont transmis au moyen des tiques et des moustiques. Les bunyavirus transmis par les moustiques appartiennent au genre *Orthobunyavirus*. Ce genre comprend environ 170 virus : 48 espèces et 19 sérogroupes. Dans deux de ces sérogroupes se trouvent quatre virus émergents qui sont de plus en plus reconnus comme des agents pathogènes pour les humains et les animaux (1). **(Tableau explicatif)**

Quatre arbovirus émergents en Amérique du Nord appartenant au genre *Orthobunyavirus* de la famille *Bunyaviridae*[1]

Sérogroupe California : Ce sérogroupe comprend 17 virus notamment les suivants :
- Virus de l'encéphalite de Californie
- Virus d'Inkoo
- Virus de Jamestown Canyon
- Virus de La Crosse
- Virus snowshoe hare
- Virus de Tahyna

Sérogroupe Bunyamwera : Ce sérogroupe comprend 23 virus, notamment le suivant :
- Virus de Cache Valley

[1] Les quatre virus émergents sont indiqués en caractères gras.

Les virus du sérogroupe California circulent partout dans le monde. Ils comprennent le virus d'Inkoo en Europe; le virus de Tahyna en Europe, en Asie et en Afrique; et le virus de La Crosse, le virus snowshoe hare et le virus de Jamestown Canyon en Amérique du Nord (4, 5). Plusieurs virus du sérogroupe California sont associés à des maladies pseudogrippales bénignes et à des infections graves du système nerveux central (4, 6, 7, 8). Le virus snowshoe hare a été mis en cause dans des cas neurologiques touchant principalement des enfants (4, 8, 9). Parmi les virus du sérogroupe California étendus, on trouve également le virus de Jamestown Canyon qui a été récemment identifié comme une cause émergente de maladie neuro-invasive et fébrile au Canada et aux États-Unis (6, 7, 8, 10, 11, 12). Le virus de La Crosse est étroitement lié au virus snowshoe hare et est la cause principale d'encéphalite virale chez les enfants aux États-Unis (en moyenne 80 à 100 cas par an) et la deuxième cause principale de maladie neuro-invasive associée à un arbovirus en Amérique du Nord (6, 13). Aucun cas clinique n'a été signalé pour le moment au Canada, vraisemblablement en raison de la fréquence limitée de ses vecteurs (p. ex. *Aedes triseriatis* et *Aedes albopictus*). Cependant, les changements climatiques futurs pourraient avoir une influence sur l'expansion de ces espèces de moustiques vers le nord (14).

Le quatrième *Orthobunyavirus* émergent transmis par les moustiques est le virus de Cache Valley (sérogroupe Bunyamwera) qui circule partout en Amérique du Nord et en Amérique du Sud (15, 16). Il est principalement associé à des maladies du bétail, en particulier des moutons (15). Toutefois, des patients atteints d'une maladie non diagnostiquée dans l'Ouest du Canada se sont révélés porteurs d'anticorps propres au virus de Cache Valley (17, résultats non publiés de Drebot) et plusieurs cas de maladie neuro-invasive chez les humains causée par le virus de Cache Valley ont été relevés aux États-Unis (18, 19).

Il n'existe pas de traitements précis ou de vaccins actuellement disponibles pour le sérogroupe California et les infections par le virus de Cache Valley. Le traitement de ces infections virales comprend généralement des soins de soutien et la prise en charge des complications, p. ex. le soulagement de la pression intracrânienne accrue.

Les effets de ces bunyavirus sur la santé pourraient être beaucoup plus importants que ce qu'on pensait auparavant. De 1989 à 2005, aucun cas d'infections par les virus du sérogroupe California n'a été relevé au Canada en raison de l'interruption des procédures de diagnostic permettant de repérer ces agents pathogènes. Dans le cadre d'une approche de perfectionnement des tests sérologiques pour le virus du Nil occidental et d'autres arbovirus transmis par les moustiques, de nouvelles méthodes de dépistage ont été mises en œuvre et ajoutées aux panels de diagnostic existants au niveau du programme de lutte contre les zoonoses virales au Laboratoire national de microbiologie de Winnipeg, au Manitoba (11, 12, 20).

Il existe maintenant des preuves suffisantes pour recommander que, lorsque des patients présentent une maladie fébrile et neurologique ainsi que des antécédents d'exposition aux moustiques, le virus du Nil occidental et les bunyavirus transmis par les moustiques soient recherchés. Dans le présent article, l'écologie, l'épidémiologie, les aspects cliniques, les diagnostics et certaines des récentes données de surveillance en laboratoire des virus du sérogroupe California et du virus de Cache Valley seront analysés.

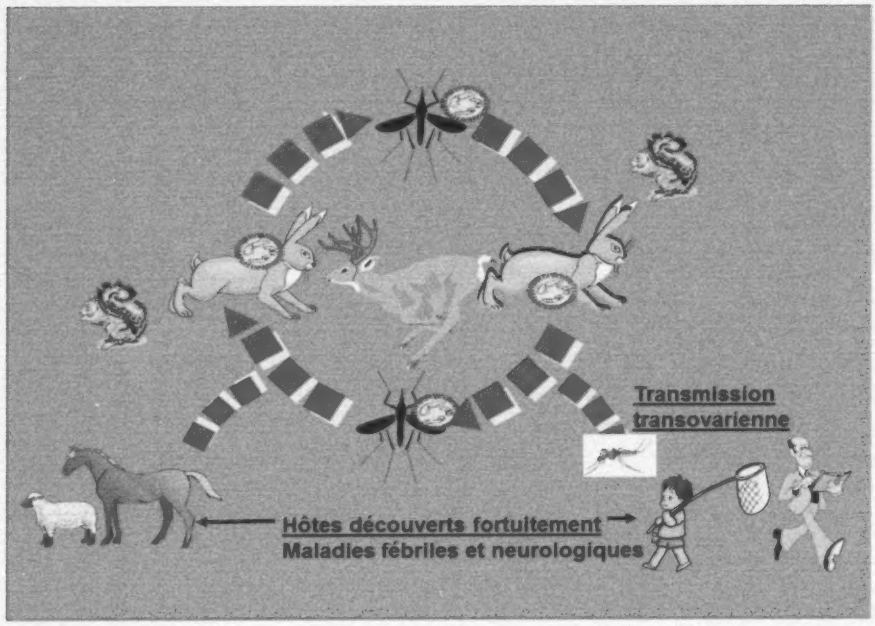
Virus du sérogroupe California

Le virus de La Crosse, le virus snowshoe hare et le virus de Jamestown Canyon sont les principaux virus du sérogroupe California qui sont émergents et négligés en Amérique du Nord (4, 6, 7, 9, 11, 13). Les humains peuvent contracter l'infection par l'intermédiaire de piqûres de moustique à l'origine d'une maladie asymptomatique à légèrement fébrile (fièvre, frissons, douleurs abdominales, toux, céphalées et photophobie) et d'une infection aiguë du système nerveux central (méningite ou encéphalite). Bien que la plupart des patients atteints d'encéphalite virale du sérogroupe California se rétablissent complètement, certaines séquelles neurologiques de longue durée ont été relevées, en particulier pour le virus de La Crosse (13).

Au Canada, l'activité des virus du sérogroupe California a été démontrée dans toutes les provinces et tous les territoires (8, 9, 11, 12). De 1978 à 1989, 23 cas d'infection symptomatique ont été diagnostiqués au Canada. La majorité des cas était liée au virus snowshoe hare (18 cas), trois cas au virus de Jamestown Canyon et deux cas à des virus du sérogroupe California dont l'identité était inconnue (8, Artsob et Drebot, résultats non publiés).

Le risque d'exposition aux virus du sérogroupe California s'étend de mai à octobre, étant donné que les vecteurs prédominants porteurs du virus snowshoe hare et du virus de Jamestown Canyon sont (contrairement au virus du Nil occidental) des moustiques n'appartenant pas au genre *Culex* tels que les espèces *Aedes*, *Culiseta* et *Anopheles* (4, 7, 8). Ainsi, les hôtes amplificateurs ou réservoirs de ces virus sont de petits mammifères tels que les écureuils, les tamias, les lièvres et divers rongeurs (virus snowshoe hare), ou bien de plus gros animaux tels que les cerfs et les wapitis (virus de Jamestown Canyon) **(Figure 1).** Le bétail, comme les chevaux, les bovins et les moutons présentent aussi des taux de séroprévalence importants, toutefois, ils ne contribuent probablement pas de façon importante au cycle de transmission enzootique de ces virus en raison de la faible virémie (21, Drebot, résultats non publiés). La transmission transovarienne est le mécanisme d'hivernage le plus probable. Ce mécanisme implique des moustiques infectés transmettant le virus à leur progéniture dans l'œuf, où le virus snowshoe hare et le virus de Jamestown Canyon hivernent.

Figure 1 : Cycles de transmission des virus du sérogroupe California (virus de Jamestown Canyon, virus snowshoe hare) et du virus de Cache Valley



La présence de vecteurs et de réservoirs dans les régions boisées et les parcs des zones rurales et urbaines augmente la possibilité qu'il y ait des niveaux importants de circulation des virus non seulement dans les régions au sud du Canada, mais aussi dans les régions au nord, comme le Yukon, les Territoires du Nord-Ouest et l'Alaska. Par conséquent, il existe un risque d'exposition des humains et des animaux pendant toute la saison des moustiques, et ce, dans une vaste zone géographique.

Virus snowshoe hare

Le virus snowshoe hare circule partout au Canada et aux États-Unis aux cycles enzootiques impliquant des moustiques qui n'appartiennent pas au genre *Culex* et des mammifères tels que les lièvres et les écureuils (8). Il a été isolé pour la première fois en 1958 à partir du sérum d'un lièvre d'Amérique *(Lepus americanus)* au Montana. La maladie humaine causée par ce virus a été initialement observée au Canada en 1978 lorsque trois infections encéphalites ont été diagnostiquées au Québec (trois garçons âgés de 7, 6 et 10 ans présentant des symptômes : fièvre, nausées, vomissements, céphalées, confusion et agitation) et un cas de méningite relevé en Ontario (homme âgé de 30 ans) (8). La plupart des cas de virus snowshoe hare ont été associés à des maladies neuro-invasives telles que l'encéphalite et la méningite et touchaient principalement des enfants, avec une épidémiologie similaire à celle qui est observée pour le virus de La Crosse qui est étroitement lié et qui est présent à l'est et au centre-ouest des États-Unis (13).

Virus de Jamestown Canyon

Le virus de Jamestown Canyon a été isolé pour la première fois aux États-Unis en 1961 à partir d'un bassin de moustiques *Culiseta inornata* recueillis dans le Jamestown Canyon près de Boulder, au Colorado (4). Les infections par le virus de Jamestown Canyon peuvent être à l'origine d'un éventail de maladies similaire à celui observé pour le virus snowshoe hare, y compris l'infection fébrile et aiguë du système nerveux central (4, 7). Une affection du système respiratoire a été observée chez un certain nombre de patients. Contrairement au virus snowshoe hare, la plupart des personnes infectées par le virus de Jamestown Canyon présentant une maladie symptomatique grave sont des adultes et leurs principaux réservoirs se révèlent être les cerfs et les ruminants (7).

On a d'abord jugé que le virus de Jamestown Canyon était principalement concentré dans l'est de l'Amérique du Nord, mais des rapports récents laissent entendre que la répartition géographique des infections par le virus de Jamestown Canyon est plus large que celle reconnue auparavant (7). Selon les enquêtes sérologiques menées au Canada et aux États-Unis, on estime qu'environ 25 % de la population pourrait avoir des anticorps contre le virus de Jamestown Canyon, mais les taux réels de séroprévalence peuvent aller de 1 % à 40 %, voire plus, pour le virus snowshoe hare et le virus de Jamestown Canyon, selon la région (22, 23, 24, données non publiées de Drebot). Le rapport infections asymptomatiques/infections symptomatiques se situe environ entre 100:1 à 1500:1 d'après des études menées sur le virus connexe de La Crosse (25). De nombreuses infections humaines par le virus de Jamestown Canyon peuvent ne pas être détectées en raison de son évolution clinique non spécifique et de la disponibilité limitée de tests sensibles pour l'agent.

Symptômes cliniques

Les symptômes les plus fréquents comprennent les céphalées, la fièvre, les vertiges et les vomissements, et on peut également observer une photophobie, une détresse respiratoire et des éruptions cutanées (25, 26). Lorsque le système nerveux central est affecté, des syndromes cliniques allant de céphalées fébriles, de faiblesses musculaires à la méningite à liquide clair et à l'encéphalite peuvent survenir; il est en général impossible de les distinguer de syndromes semblables causés par d'autres virus. La méningite virale du sérogroupe California se caractérise par de la fièvre, des céphalées, une raideur de la nuque et de la pléocytose, et les infections peuvent entraîner des convulsions chez les enfants. L'encéphalite associée au virus snowshoe hare ou au virus de Jamestown Canyon se caractérise par de la fièvre, des céphalées et une altération de l'état mental allant de confusion au coma, avec ou sans autres signes de dysfonctionnement cérébral (7, 8, 26, 27). Les graves infections du sérogroupe California entraînent diverses séquelles, telles que des changements de comportement, des difficultés d'apprentissage et des déficits cognitifs (25, 26).

Diagnostic en laboratoire

Les procédures sérologiques pour les virus du sérogroupe California telles que le test d'immuno-absorption enzymatique (ELISA) révélateur d'anticorps IgM et le test de séro-neutralisation par réduction des plages sont les principales méthodes de dépistage utilisées pour diagnostiquer les infections par des virus du sérogroupe California (7, 11, 12, 13). Il est recommandé d'utiliser les sérums en phase aiguë et en phase convalescente issus de cas suspects pour déterminer le diagnostic d'augmentation ou de diminution des titres d'anticorps propres au

sérogroupe California et consigner les séroconversions. Pour les cas de maladie neurologique, des échantillons de liquide céphalorachidien doivent être inclus aux fins de détection d'anticorps IgM aigus ou de séquences génomiques virales (par réaction en chaîne de la polymérase) qui constitueraient également une preuve confirmative d'infection avec les caractéristiques cliniques connexes (11, 12, 26). Toutefois, il convient de noter qu'il est plutôt rare de détecter le virus snowshoe hare ou le virus de Jamestown Canyon à la fois dans le tissu issu de la biopsie cérébrale et dans le liquide céphalorachidien par réaction en chaîne de la polymérase ou par isolement (26).

Comme cela a été observé pour les infections par le virus du Nil occidental, il a été démontré que les anticorps IgM peuvent persister pendant plusieurs mois voire pendant des années dans le sérum de patients exposés à un virus du sérogroupe California (27). Par conséquent, les anticorps IgM persistants peuvent entraîner une certaine confusion quant aux diagnostics utilisés pour déterminer les cas actuels de maladie liée au sérogroupe California lorsqu'une sérologie positive est observée en utilisant uniquement des échantillons de sérum en phase aiguë.

Définitions de cas pour les virus du sérogroupe California (virus snowshoe hare et virus de Jamestown Canyon)

Un **cas « confirmé »** se fonde sur les critères de laboratoire suivants :

- Multiplication par quatre ou plus des titres d'anticorps propres au virus
- Présence d'anticorps IgM propres au virus ou d'anticorps de neutralisation dans le liquide céphalorachidien
- Détection d'ARN propre au virus dans le liquide céphalorachidien ou isolement du virus par culture cellulaire (rarement observé)

Un **cas « probable »** comprend:

- Une personne ayant une maladie compatible sur le plan clinique (et des symptômes observés au cours de la saison des moustiques) ainsi que des anticorps IgM détectables contre le virus snowshoe hare ou le virus de Jamestown Canyon et des anticorps de neutralisation propres au sérogroupe California dans l'échantillon de sérum en phase aiguë.

Surveillance en laboratoire

Le Laboratoire national de microbiologie a élaboré des plateformes sérologiques pour tester les infections du sérogroupe California révélateur d'anticorps IgM et test de séro-neutralisation par réduction des plages en 2005, après une période où il n'y a eu aucune procédure de diagnostic permettant de déterminer la présence de ces agents pathogènes (9, 11). Grâce à l'intégration de ces essais aux fins de dépistage des cas suspects d'agents transmis par les moustiques autres que le virus du Nil occidental, la première infection par virus du sérogroupe California en plus de 15 ans concernait un cas de virus snowshoe hare pédiatrique en Nouvelle-Écosse en 2006 (9).

Depuis 2006, plus de 200 cas « probables » et « confirmés » d'infections par le virus snowshoe hare et le virus de Jamestown Canyon ont été observés, y compris des cas confirmés de maladie neurologique dans diverses provinces dans tout le Canada (11, 12, Drebot, résultats non publiés). Les bilans cliniques et diagnostiques détaillés ainsi que les identifications des cas concernaient un patient en Colombie-Britannique, trois patients en Alberta, un patient au Manitoba, un patient au Québec, un patient au Nouveau-Brunswick et un patient en Nouvelle-Écosse (10, Drebot, résultats non publiés). La majorité des cas probables et confirmés ont été associés au virus de Jamestown Canyon (70 %), ce qui va à l'encontre de ce qui a été observé au cours des années 1970 et 1980, où la plupart des cas d'infections virales au Canada du sérogroupe California étaient attribués au virus snowshoe hare (8). On ne sait pas avec certitude si cela est dû à un changement relatif à la circulation ou à l'abondance du virus ou si cela est dû à l'amélioration de la sensibilité et de la spécificité des diagnostics sérologiques. Grimstead *et al.* ont indiqué que les épreuves d'inhibition de l'hémagglutination utilisées précédemment pourraient ne pas être assez sensibles pour détecter les expositions au virus de Jamestown Canyon par rapport aux méthodes sérologiques actuellement utilisées telles que le test d'immuno-absorption enzymatique (ELISA) révélateur d'anticorps IgM (24). La prépondérance du virus de Jamestown Canyon dans les

récentes enquêtes sérologiques concorde également avec le fait que ce virus est l'agent du sérogroupe California auquel la plupart des personnes au Canada sont exposées (11, 12, 22, 23, Drebot, résultats non publiés).

Virus de Cache Valley

Le virus de Cache Valley est un autre *Orthobunyavirus* qui est principalement transmis par les moustiques n'appartenant pas au genre *Culex*. Comme pour le virus de Jamestown Canyon, on pense que son principal réservoir animal ou hôte amplificateur est le cerf (15, 16). Le virus de Cache Valley a été isolé pour la première fois en 1956 à Cache Valley, dans l'Utah, aux États-Unis, mais il est endémique dans tout le Canada, les États-Unis, les Caraïbes, le Mexique et l'Argentine (15, 28, 29). Bien que le virus de Cache Valley puisse infecter les humains ainsi qu'un large éventail d'animaux de bétail, la maladie clinique a été principalement observée chez les moutons (15). La plupart des infections naturelles chez les moutons (non en gestation) sont subcliniques; toutefois, le virus peut traverser le placenta chez les brebis gravides et infecter le fœtus, ce qui entraîne la naissance d'agneaux malades ayant des malformations observées au niveau de l'appareil locomoteur et du système nerveux central. Par le passé, le virus de Cache Valley a été soupçonné d'être à l'origine des flambées épidémiques qui ont eu lieu chez les moutons au Canada en raison de la sérologie positive des brebis des troupeaux fermiers, mais, en 2012 et 2013, les infections de bétail par le virus de Cache Valley ont été vérifiées par isolement viral et réaction en chaîne de la polymérase positive dans les tissus pour la première fois en Ontario et au Québec (30, 31). Les études de séroprévalence ont révélé des taux de séropositivité pouvant atteindre 40 % chez les moutons et d'autres ruminants à différents endroits de la Saskatchewan, de l'Ontario et du Québec.

Cas cliniques

Les infections humaines par le virus de Cache Valley semblent être assez courantes dans les régions où le virus est enzootique et où les taux de séroprévalence chez les humains peuvent être atteindre 18 % (28). Bien qu'une maladie neuro-invasive humaine ait rarement été diagnostiquée, il y a eu trois cas de maladie grave associée au virus de Cache Valley aux États-Unis, y compris un cas mortel d'encéphalite (18, 19). La faible fréquence des cas est vraisemblablement due au fait que les laboratoires dépistent rarement le virus et que les cas impliquant une maladie fébrile et neuro-invasive peuvent ne pas être diagnostiqués. Le dépistage sérologique des cas suspects de virus du Nil occidental au Manitoba et en Saskatchewan a permis d'identifier l'exposition au virus de Cache Valley chez 5 à 16 % des patients soumis à un test de détection des anticorps propres au virus (17). Ainsi, la souche du virus de Cache Valley isolée à partir d'un cas humain récent aux États-Unis était presque identique aux isolats obtenus pendant les flambées épidémiques qui ont eu lieu chez les moutons au Québec et en Ontario, ce qui indique que des génotypes du virus actuellement en circulation peuvent présenter un risque de pathogénicité chez les humains et d'autres animaux (30). Le virus de Cache Valley virus a également été associé à des anomalies congénitales chez les humains (p. ex. macrocéphalie chez les enfants en bas âge), mais le rôle précis que peut jouer le virus de Cache Valley dans l'induction de ces anomalies n'a pas été déterminé et d'autres vérifications sont nécessaires (32).

Diagnostic en laboratoire

Aucune trousse de diagnostic commerciale n'est disponible pour identifier les cas de virus de Cache Valley et les anticorps contre l'agent n'auront pas une réaction croisée importante dans le cadre des essais relatifs au sérogroupe California. Le Laboratoire national de microbiologie (LNM) effectue des tests de neutralisation pour déterminer la présence d'anticorps propres au virus de Cache Valley dans le sérum et a également mis en place des procédures d'isolement (17). Des essais immuno-enzymatique (ELISA) révélateurs d'anticorps IgM et IgG sont actuellement élaborés pour le virus de Cache Valley afin de faciliter la détection des cas. Compte tenu de la diversité de l'agent pathogène potentiel au Canada et de l'identification croissante de cas chez le bétail au Canada, le potentiel de cas neuro-invasifs chez les patients au cours de la saison des moustiques est faible mais existant.

Discussion

Les bunyavirus transmis par les moustiques qui sont nouveaux et émergents, comme les virus du sérogroupe California et le virus de Cache Valley, peuvent contribuer à un nombre important de cas de maladie fébrile et neuro-invasive non diagnostiquée au cours de la saison des moustiques au Canada. La récente observation de cas de virus de Jamestown Canyon et de virus snowshoe hare indiquent que ces virus contribuent actuellement à une morbidité importante lorsque les moustiques sont prévalents. Une récente étude de Kulkarni *et al.* (33) a utilisé des statistiques spatiales et temporelles pour déterminer les grappes saisonnières d'hospitalisations canadiennes et a laissé entendre que les agents arboviraux, outre le virus du Nil occidental, pourraient être impliqués en tant qu'étiologies non déterminées de maladies neurologiques. Il est à noter que le risque saisonnier et géographique d'exposition aux bunyavirus transmis par les moustiques est plus important que celui d'exposition au virus du Nil occidental.

Il est probable qu'un nombre important d'infections par bunyavirus transmis par les arthropodes ne soit pas détecté en raison de l'absence d'essais diagnostiques disponibles au niveau commercial et du faible niveau de surveillance. À l'heure actuelle, le Laboratoire national de microbiologie est le seul laboratoire au Canada à effectuer le dépistage des virus du sérogroupe California. Il existe un seul test sérologique commercial pour les virus du sérogroupe California, et il est principalement utilisé en tant que test d'immunofluorescence des anticorps contre le virus de La Crosse (20). Bien qu'une réactivité sérologique croisée entre le virus snowshoe hare, le virus de Jamestown Canyon et le virus de La Crosse peut se produire, des études récentes ont révélé que les plateformes de diagnostic propres au virus de La Crosse ne parviennent pas toujours à détecter les anticorps contre d'autres virus du sérogroupe California et il se peut que certains cas ne soient pas repérés (20). La mise au point et la mise en œuvre de trousses commerciales et « internes » pour un éventail plus important d'*orthobunyavirus*es pourraient aider à détecter un nombre supérieur de cas associés à ces virus. Des diagnostics améliorés et réalisés en temps opportun aideraient les cliniciens à prendre des décisions en matière de soins et de prise en charge des patients.

La prévention de la maladie se fait principalement par l'éducation du public. Les mesures de réduction des risques personnels comprennent la diminution du risque de piqûres de moustiques en évitant l'exposition, le port de vêtements protecteurs et l'utilisation d'un insectifuge. Il est également recommandé d'éliminer les sites de reproduction des moustiques pour prévenir l'infection à arbovirus.

Conclusion

Une maladie fébrile et neurologique peut être causée par des bunyavirus transmis par les moustiques émergents au Canada. Les cliniciens devraient envisager les infections par les virus du sérogroupe California et le virus de Cache Valley dans les diagnostics différentiels lorsqu'on soupçonne la présence d'une infection à arbovirus et que le dépistage du virus du Nil occidental n'est pas concluant. Une surveillance accrue et l'utilisation d'un plus large panel de méthodes de diagnostic pourraient permettre de mieux identifier les maladies neuro-invasives causées par ces virus émergents. Entre-temps, il est recommandé d'éduquer le public en ce qui concerne ces virus et de souligner l'importance de prendre des mesures de prévention personnelles pour diminuer le risque d'infection.

Remerciements

L'auteur tient à remercier pour leur aide les laboratoires de santé publique et les laboratoires provinciaux vétérinaires du Canada qui ont pris part à l'identification des cas bunyavirus associés aux virus du sérogroupe California ou au virus de Cache Valley. L'auteur remercie également Harvey Artsob, Ph. D, pour avoir partagé les résultats non publiés concernant les cas de virus du sérogroupe California, ainsi que Kai Makowski, Kristina Dimitrova, Kimberly Holloway et Maya Andonova pour leur excellente expertise technique et leurs contributions au dépistage.

Conflit d'intérêts

Aucun.

Références

(1) King AMQ, Lefkowitz E, Adams MJ, Carstens EB. Family *bunyaviridae*. In: King AMQ, Adams MJ, Carstens EB, Lefkowitz EJ, editors. Virus Taxonomy: Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. San Diego: Elsevier; 2012. p. 725–741.

(2) Kruger DH, Figueiredo LT, Song JW, Klempa B. Hantaviruses–globally emerging pathogens. J Clin Virol. 2015 Mar; 64:128-36.

(3) Drebot MA, Jones S, Golla A, Safronetz D, Strong JE, Kobinger G, Lindsay RL. Hantavirus pulmonary syndrome in Canada: An overview of clinical features, diagnostics, epidemiology, and prevention. Can Commun Dis Rep. 2015 June;41(6).
Disponible en français: Le syndrome pulmonaire à Hantavirus au Canada : Aperçu du tableau clinique, des diagnostics, de l'épidémiologie et de la prévention

(4) Leduc JW. Epidemiology and ecology of the California serogroup viruses. Am J Trop Med Hyg. 1987;37(3) Suppl: 60S-68S.

(5) Putkuri N, Kurkela S, Levanov L, Huhtamo E, Vaheri A, Sironen T, Vapalahti O. Isolation and characterization of a California encephalitis serogroup *Othobunyavirus* from Finnish mosquitoes. Infect Genet Evol. 2014;22:164-73.

(6) Lindsey NP. Lehman JA.Staples JE. Fischer M. West Nile virus and other arboviral diseases – United States, 2013. MMWR. 2014;63(24):521-526.

(7) Lowell J, Higgins DP, Drebot M, Makowski K, Staples E. Human Jamestown Canyon virus infection — Montana 2009. MMWR. 2011;60(20):652-655.

(8) Artsob H. Arbovirus activity in Canada. Arch Virol. 1990;(Suppl 1):249-58.

(9) Meier-Stephenson V, Langley JM, Drebot M, Artsob H. Encephalitis in the summer: A case of snowshoe hare (California serogroup) virus infection in Nova Scotia. CAN COMMUN DIS REP. 2007;33(11):23-6.

(10) Drebot M.A. A laboratory-confirmed case of Jamestown Canyon virus encephalitis in a Quebec resident with travel history to Maine and New Hampshire. Am J Trop Med Hyg. 2012;87(5)(Suppl 1):280.

(11) Makowski K, Dimitrova K, Andonova M, Drebot M. An overview of California serogroup virus diagnostics and surveillance in Canada in 2008. Int J Antimicrob Agents. 2009;34:S19.

(12) Makowski K, Dimitrova K, Andonova M, Holloway K, Kadkhoda K, Van Caeseele P, Drebot M. The identification of probable cases of California serogroup virus infections in Manitoba in 2010. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2011;22:15A-6A.

(13) Gaensbauer JT, Lindsey NP, Messacar K, Staples JE, Fischer M. Neuroinvasive arboviral disease in the United States: 2003-2012. Pediatrics. 2014;134(3);e642-650.

(14) Mechai S, Margos G, Feil EJ, Lindsay LR, Ogden NH. Recent and projected future climatic suitability of North America for the Asian tiger mosquito Aedes albopictus. Appl Environ Microbiol. 2014 Dec 12. pii: AEM.03730-14. [Epub ahead of print].

(15) de la Concha-Bermejillo, A. Cache Valley virus is a cause of fetal malformation and pregnancy loss in sheep. Small Ruminant Res. 2003;49:1–9.

(16) Andreadis TG et al. 2014 Spatial-temporal analysis of Cache Valley virus (*Bunyaviridae*: *Orthobunyavirus*) infection in Anopheline and Culicine mosquitoes (Diptera: Culicidae) in the Northeastern United States, 1997-2012. Vector Borne Zoonotic Dis. 2014;14(10):763-773.

(17) Dimitrova K, Andonova M, Makowski K, Holloway K, Levett PN, Kadkhoda K, Drebot M. Preliminary evidence of Cache Valley virus infections and associated human illness in western Canada in 2009. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2011;22:15A

(18) Sexton DJ, Rollin PE, Breitschwerdt EB, et al. Life-threatening Cache Valley virus infection. N Engl J Med. 1997;336:547-9.

(19) Nguyen NL, Zhao G, Hull R, Shelly MA, Wong SJ, Wu G et al. Cache Valley virus in a patient diagnosed with aseptic meningitis. J Clin Microbiol. 2013;51:1966–9.

(20) Makowski K, Dimitrova K, Andonova M, Drebot M. Assessing serological cross-reactivity among California serogroup viruses using an IgM ELISA platform. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2010;21:26A.

(21) Goff G, Whitney H, Drebot MA. Roles of host species, geographic separation and isolation in the seroprevalence of Jamestown Canyon and snowshoe hare viruses in Newfoundland. Appl Environ Microbiol. 2012 Sep;78(18):6734-40.

(22) Adjemian J, Weber IB, Quiston J, et al. Zoonotic infections among employees from Great Smoky Mountains and Rocky Mountain National Parks, 2008-2009. Vector Borne and Zoonotic Dis. 2012;12(11):922-931.

(23) Sampasa-Kanyinga H, Levesque B, Anassour-Laouan-Sidi E, et al. Zoonotic infections in communities of the James Bay Cree territory: An overview of seroprevalence. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2013;24(2):79-84.

(24) Grimstad PR, Calisher CH, Harroff RN, Wentworth BB. Jamestown Canyon virus (California serogroup) is the etiological agent of widespread infection in Michigan humans. Am J Trop Med Hyg. 1986;35(2):376-386.
(25) Haddow AD, Odol A. The incidence risk, clustering and clinical presentation of La Crosse virus infections in eastern United States, 2003 – 2007. PLOS One. 2009;4(7):e6145.
(26) Huang C. Campbell W. Grady L. Kirouac I. LaForce FM. Diagnosis of Jamestown Canyon encephalitis by polymerase chain reaction. Clin Infect Dis. 1999;28:1294-7.
(27) Makowski K, Dimitrova K, Andonova M, Vancaeseele P, Dawood M, Drebot M. IgM persistence: A diagnostic concern for identifying cases of California serogroup virus infection. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2010;21:26A-7A.
(28) Blitvich BJ, Saiyasombat R, Talavera-Aguilar LG, Garcia-Rejon JE, Farfan-Ale JA, Machain-Williams C, Loroño-Pino MA. *Orthobunyavirus* antibodies in humans, Yucatan Peninsula, Mexico. Emerg Infect Dis. 2012;18(10):1629–1632.
(29) Blitvich BJ, Saiyasombat R, Travassos da Rosa A, Tesh RB, Calisher CH, Garcia-Rejon JE, Farfán-Ale JA, Loroño RE, Bates A, Loroño-Pino MA. *Orthobunyavirus*es: A common cause of infection of livestock in the Yucatan peninsula of Mexico. Am J Trop Med Hyg. 2012 Dec;87(6):1132-9.
(30) Shapiro J, Brooks A, Menzies P, Rau J, Drebot M, Andonova M et al. Cache Valley virus identified as a cause of malformed lambs in Ontario. AHL News. 2012;16:15.
(31) MAPAQ. Cas de malformations congenitales chez des ovins causees par le virus de la Vallee Cache. Info-RAIZO. 2013;1.
(32) Calisher CH, Sever JL. Are North American bunyamwera serogroup viruses etiologic agents of human congenital defects of the central nervous system? Emerg Infect Dis. 1995 Oct-Dec;1(4):147-51.
(33) Kulkarni MA,Lecocq AC. Artsob H. Drebot MA. Ogden NH. Epidemiology and aetiology of encephalitis in Canada, 1994-2008: A case for undiagnosed arboviral agents? Epidemiol Infect. 2013;141:2243-2255.

Le syndrome pulmonaire à hantavirus au Canada : Aperçu du tableau clinique, des diagnostics, de l'épidémiologie et de la prévention

Drebot MA[1], Jones S[1], Grolla A[1], Safronetz D[1], Strong JE[1], Kobinger G[1], Lindsay RL[1]

[1] Laboratoire national de microbiologie, Agence de la santé publique du Canada, Winnipeg (Manitoba)

* Correspondance : mike.drebot@phac-aspc.gc.ca

Résumé

Le syndrome pulmonaire à hantavirus est une maladie causée par l'inhalation d'excréments de souris sylvestres infectées. Au Canada, la majorité des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus se manifestent dans les provinces de l'Ouest, soit la Colombie-Britannique, l'Alberta, la Saskatchewan et le Manitoba, et la principale cause de la maladie est le virus Sin Nombre. Un seul cas de syndrome pulmonaire à hantavirus a été documenté dans l'est du Canada (au Québec); toutefois, des souris sylvestres infectées par le virus Sin Nombre ont été repérées dans l'ensemble du pays. Bien que les cas soient rares (le nombre de cas par an varie de 0 à 13, et le nombre total de cas confirmés au Canada est actuellement de 109), le taux de mortalité chez les personnes infectées est d'environ 30 %. La majorité des cas surviennent au printemps et au début de l'été, ce qui indique que les facteurs de risque d'exposition virale sont liés aux saisons. En 2013 et en 2014, on a observé une importante augmentation du nombre de cas de syndrome pulmonaire à hantavirus; toutefois, la cause de cet accroissement n'est pas élucidée. Il n'existe actuellement aucun antiviral ni aucun vaccin, et le traitement en est un de soutien. L'éducation du public, la lutte contre les rongeurs et l'utilisation de mesures de protection individuelle sont essentielles afin d'éviter les infections chez les populations à risque.

Introduction

Une Canadienne de 26 ans de la région des Prairies a été admise à l'unité de soins intensifs en raison d'une détresse respiratoire aiguë. Elle était auparavant en bonne santé et ne présentait pas d'antécédents médicaux notables autres que deux grossesses et accouchements normaux; elle n'avait pas d'allergie et ne présentait aucun antécédent familial d'asthme ni antécédent de trauma. Environ une semaine avant son admission, elle a commencé à se sentir mal, signalant un mal de tête et une fièvre de faible grade. Le jour précédant son admission, elle a commencé à avoir une toux sèche, puis à éprouver un essoufflement croissant. En réponse à un interrogatoire rigoureux, son époux a déclaré que la seule activité inhabituelle que sa femme avait menée environ deux semaines avant l'apparition des symptômes était le nettoyage de leur vieux garage, qu'elle avait complètement vidé, avant d'y passer l'aspirateur. Elle avait alors fait un commentaire sur l'abondance des excréments de souris dans le garage. Un clinicien perspicace a envoyé des échantillons de sang au Laboratoire national de microbiologie pour les soumettre à des tests diagnostiques de détection de l'hantavirus. Malgré une ventilation mécanique intense et une administration consciencieuse de liquides, la femme a fini par présenter un œdème pulmonaire considérable, est entrée en état de choc, puis est décédée, 24 heures après son admission. Son infection par le virus Sin Nombre a été établie par des tests sérologiques et moléculaires, qui ont ainsi confirmé qu'elle avait contracté le syndrome pulmonaire à hantavirus.

Le syndrome pulmonaire à hantavirus est une maladie respiratoire rare associée à l'inhalation d'excréments de rongeurs (urine et matières fécales) passés à l'état d'aérosol contaminés par des particules d'hantavirus (1, 2). Jusqu'à récemment, seulement de quatre à six cas de syndrome pulmonaire à hantavirus étaient diagnostiqués par année au Canada. La plupart des cas se présentaient en Alberta, mais des cas ont également été signalés en Colombie-Britannique, en Saskatchewan, au Manitoba et au Québec (3, 4). Au cours des deux dernières années, on a observé une augmentation importante du nombre annuel total de cas du syndrome pulmonaire à hantavirus

diagnostiqués au Canada. Tous les cas sont survenus dans des milieux ruraux, et environ 70 % des cas ont été associés à des activités domestiques ou agricoles.

L'objectif du présent article est de passer en revue le tableau clinique et le diagnostic en laboratoire du syndrome pulmonaire à hantavirus et de décrire les tendances épidémiologiques qui ont été observées au Canada de 1994 à 2014.

Bien que quatre espèces de l'hantavirus aient été désignées comme agents étiologiques du syndrome pulmonaire à hantavirus en Amérique du Nord (5), le virus Sin Nombre est le plus souvent associé à ce syndrome au Canada et aux États-Unis, et son réservoir primaire est la souris sylvestre, *Peromyscus maniculatus* (3, 6).

Virus Sin Nombre

Le virus Sin Nombre fait partie du genre hantavirus (famille *Bunyaviridae*) (7, 8). La famille *Bunyaviridae* englobe un vaste groupe de divers virus à ARN comportant un génome tripartite composé de segments S, M et L. Cette famille compte actuellement cinq genres, soit *Orthobunyavirus*, *Nairovirus*, *Phlebovirus*, *Tospovirus* et Hantavirus, qui contiennent tous des virus importants sur les plans agricole et médical. Le genre hantavirus a été conçu en 1983 et, à l'heure actuelle, le Comité international de taxonomie des virus reconnaît plus de 20 espèces uniques au sein du genre hantavirus (7, 8). Environ la moitié de ces espèces sont associées à des maladies humaines comme la fièvre hémorragique avec syndrome rénal et le syndrome pulmonaire à hantavirus. Les débordements sont très rares, et chaque espèce d'hantavirus est habituellement associée à un seul réservoir de rongeurs; la coévolution avec des rongeurs hôtes se produit probablement depuis les milliers, voire des millions d'années (8, 9).

Incubation et transmission

Le virus Sin Nombre est le plus souvent associé à l'inhalation d'excréments contaminés, principalement d'urine et moins souvent de matières fécales de souris sylvestres (4, 10, 11, 12) (**Figure 1**). Le virus se trouve également dans la salive et, par conséquent, les morsures sont une voie de transmission potentielle; toutefois, peu de cas directement associés à des morsures de souris ont été documentés. La transmission interhumaine du syndrome pulmonaire à hantavirus n'a pas été documentée en Amérique du Nord, mais elle a été associée, au Chili et en Argentine, à des infections par le virus Andes (9). Il est intéressant de souligner que la transmission interhumaine du virus Andes se produit principalement dans des grappes familiales, et que le risque de transmission est associé à des contacts étroits, y compris le contact sexuel au cours de la phase prodromique de la maladie; les infections nosocomiales sont rares, mais ont été signalées (13). On a déterminé que la période d'incubation du syndrome pulmonaire à hantavirus dure de 9 à 33 jours, et que le délai médian de l'apparition des symptômes est de 14 à 17 jours après l'exposition, mais des périodes d'incubation de 46 à 51 jours ont été signalées (14, Drebot, observation non publiée).

Figure 1 : Illustration du cycle de transmission typique des virus du genre hantavirus

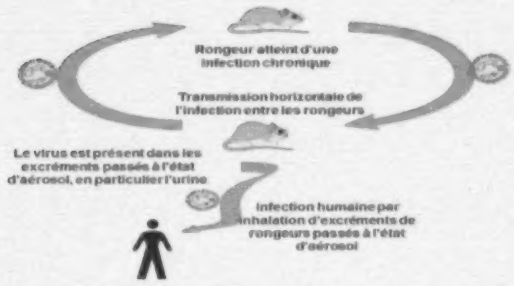


Tableau clinique

Le syndrome pulmonaire à hantavirus se divise en quatre phases de maladie : prodromique fébrile, cardiopulmonaire, diurétique et de convalescence (1, 14, 15). Dès l'inhalation d'excréments contaminés par le virus Sin Nombre, une importante infection des cellules endothéliales pulmonaires se produit et une virémie s'amorce (14). À la suite de la période d'incubation, les personnes manifestent habituellement un prodrome fébrile, caractérisé par de la fièvre, des frissons, des maux de tête occasionnels et, parfois, des symptômes gastro-intestinaux.

La maladie clinique est caractérisée par une maladie fébrile (température corporelle supérieure à 38,3 °C) accompagnée d'un œdème interstitiel bilatéral diffus qui ressemble au syndrome de détresse respiratoire aiguë à la radiographie. La déficience respiratoire nécessitant une oxygénothérapie d'appoint apparaît souvent dans les 72 heures suivant l'hospitalisation (1). Une thrombocytopénie et un hématocrite élevé sont des caractéristiques très sensibles et spécifiques de détection du syndrome pulmonaire à hantavirus chez les patients semblant présenter cette maladie (16). De trois à six jours après l'apparition des symptômes initiaux, le patient entame la phase cardiopulmonaire, se manifestant généralement par la toux et l'essoufflement; un œdème pulmonaire et la détérioration de la fonction cardiopulmonaire peuvent ensuite se produire rapidement dans les 24 heures suivantes. La mort par insuffisance respiratoire, dysfonctionnement myocardique et état de choc peut survenir dans un délai de 48 heures. Les personnes qui survivent à la phase cardiopulmonaire passent à la troisième phase (diurétique), dont le pronostic est nettement plus favorable. Durant deux à quatre jours, ces patients s'améliorent rapidement; leurs symptômes et leur œdème pulmonaire disparaissent. La dernière phase (de convalescence) peut durer des mois, au cours desquels la faiblesse, la fatigue et le dysfonctionnement pulmonaire persistent (1, 4).

Traitements et vaccins

Il n'existe actuellement aucun traitement antiviral éprouvé ni vaccin pour lutter contre le syndrome pulmonaire à hantavirus (17). La prise en charge clinique est fondée sur l'administration consciencieuse de liquides et une oxygénothérapie d'appoint intense. Le cas échéant, on peut envisager l'utilisation de l'oxygénation extracorporelle en traitement du syndrome pulmonaire à hantavirus au stade avancé. Généralement, l'oxygénation extracorporelle est réservée au syndrome pulmonaire à hantavirus au stade avancé et, dans le passé, elle a été associée à de faibles taux de survie. Cette intervention a été utilisée avec un degré important de succès à l'Université du Nouveau-Mexique, où près de 70 % des cas graves se sont remis après le traitement, mais ce dernier doit être amorcé rapidement après l'apparition de l'état de choc ou de l'insuffisance respiratoire (14, 17).

Facteurs de risque et prévention

Les facteurs de risque d'une infection par les virus du genre hantavirus comprennent habituellement la participation à des activités de plein air comme des activités associées aux régions rurales et forestières,

l'infestation de l'environnement péridomestique par des rongeurs, l'exposition à de la poussière potentiellement infectée et la formation militaire menée à l'extérieur (18). Aux États-Unis, des études cas-témoins ont révélé que le nettoyage péridomestique, les activités agricoles et une augmentation du nombre de petits mammifères au sein des ménages étaient des facteurs de risque de syndrome pulmonaire à hantavirus (19, 20), tout comme le fait d'entrer dans des structures rarement utilisées infestées de rongeurs ou de nettoyer ces lieux (21). Les composantes clés de la prévention se concentrent sur la manipulation sûre des rongeurs, la désinfection et les méthodes d'exclusion des rongeurs (22), et la prévention de la maladie passe principalement par l'éducation du public. Les mesures de réduction des risques personnels comprennent la reconnaissance des rongeurs et des signes d'infestation de rongeurs, la prévention de l'infestation du domicile par des rongeurs, l'utilisation de méthodes appropriées (p. ex. ventilation) et l'utilisation d'équipement de protection individuelle et de désinfectants pour nettoyer les endroits contaminés par des excréments de souris ou pour entrer dans ces lieux (3, 22).

Diagnostic en laboratoire

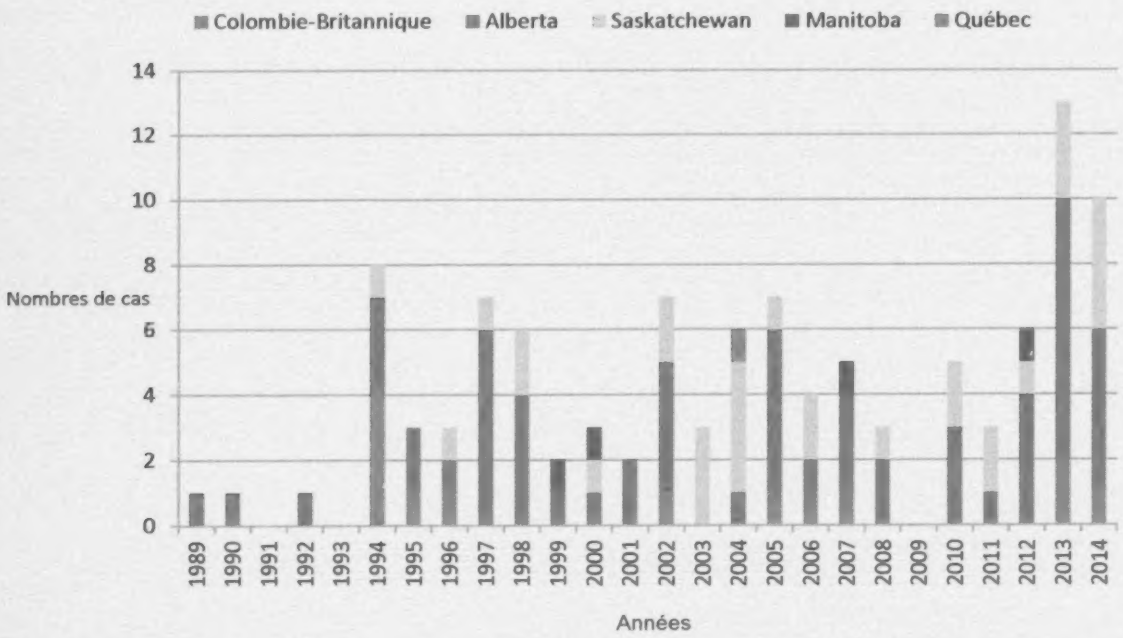
Le diagnostic en laboratoire est établi par l'un ou l'autre des critères suivants : présence d'IgM dirigé contre l'hantavirus ou multiplication par quatre ou plus du titre d'anticorps IgG, résultat positif à la transcription inverse-amplification en chaîne de la polymérase (TI-ACP) de l'ARN viral ou résultat positif à une technique immunohistochimique de dépistage de l'antigène de l'hantavirus dans un tissu du patient. L'isolement du virus à partir d'échantillons cliniques est difficile à réaliser et il n'est habituellement pas effectué durant les enquêtes des cas soupçonnés (1, 4, 14).

Le diagnostic de référence du syndrome pulmonaire à hantavirus est fondé sur le dépistage d'anticorps dirigés contre l'hantavirus (4). Les anticorps de la classe d'immunoglobulines (Ig) M sont présents pendant les premiers stades cliniques du syndrome pulmonaire à hantavirus. Des anticorps IgG dirigés contre les protéines structurelles du virus Sin Nombre, telles que la capside nucléique ou les glycoprotéines G1 et Gn, peuvent être détectés assez souvent, même dans la phase prodromique (1, 4).

Épidémiologie au Canada

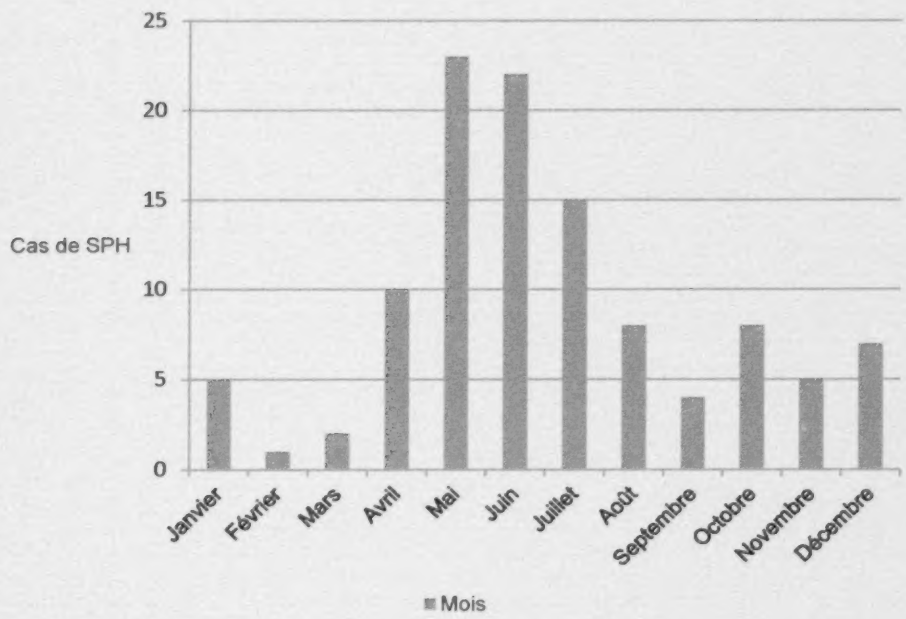
Le Canada a adopté la définition de cas du syndrome pulmonaire à hantavirus recommandée par l'Organisation panaméricaine de la santé (1). Un cas confirmé est une personne présentant la maladie clinique et dont l'infection a été confirmée en laboratoire. La surveillance active du syndrome pulmonaire à hantavirus a commencé en 1994, et ce syndrome est devenu une maladie à déclaration obligatoire en janvier 2000 (3). En date du 31 décembre 2014, un total de 109 cas de syndrome pulmonaire à hantavirus confirmés en laboratoire ont été documentés au Canada (Kobinger, Grolla, Jones, Lindsay, Drebot et Strong, observation non publiée), et plus de 600 cas ont été signalés aux États-Unis (6, 23). En moyenne, de quatre à cinq cas de syndrome pulmonaire à hantavirus sont diagnostiqués chaque année, le nombre annuel fluctuant de 0 à 13 cas (**Figure 2**). Après la surveillance active instaurée en 1994, trois cas ont été rétrospectivement établis, en 1989, 1990 et 1992.

Figure 2 : Répartition et nombre total des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus (n = 109) signalés au Canada, de 1989 à 2014



En 2013 et 2014, 13 et 10 cas ont été signalés, respectivement, soit une forte augmentation du nombre de cas de syndrome pulmonaire à hantavirus, par rapport aux années précédentes (**Figure 2**). Des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus ont été diagnostiqués tous les mois, mais on observe que les infections atteignent un sommet évident au printemps et au début de l'été, car plus de 60 % des cas surviennent dans la période s'étendant d'avril à juillet (**Figure 3**). L'âge moyen des cas était de 40 ans (intervalle de 7 à 76 ans), et la majorité des cas étaient des hommes (67 %, soit 74/109). Au Canada, le taux de létalité documenté est de 29 % (30/105) (l'issue de quatre patients n'est pas connue), et le taux de mortalité observé est plus élevé chez les femmes (39 %) que chez les hommes (24 %). Le nombre de cas et les taux de mortalité sont habituellement plus faibles chez les enfants (de 0 à 10 ans) et les personnes âgées (60 ans et plus), la majorité des infections survenant chez les adolescents (de 13 à 19 ans; 9,1 % de tous les cas de syndrome pulmonaire à hantavirus), les jeunes adultes (de 20 à 40 ans; 33,6 %) et les adultes d'âge moyen (de 41 à 60 ans; 50 %). Une tendance semblable selon l'âge des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus a été observée aux États-Unis (6), et on ignore pourquoi les enfants semblent être exposés à un risque réduit de contracter ce syndrome. Il convient de souligner que des cas bénins et infracliniques de syndrome pulmonaire à hantavirus peuvent se produire chez une minorité de personnes infectées; les médecins doivent être conscients que l'éventail de la gravité de la maladie est vaste (24, 25).

Figure 3 : Distribution saisonnière des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus (SPH) au Canada (n = 109)



Malgré la détection de souris infectées par le virus Sin Nombre partout au Canada, 99 % des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus se sont produits dans les quatre provinces de l'Ouest, à l'intérieur ou aux abords de la zone géographique des plaines de l'Ouest. Un seul cas a été signalé dans l'est du Canada (au Québec) (**Figure 2**). L'Alberta compte plus de la moitié des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus diagnostiqués, avec 60 des 109 cas signalés (55 %). Un déséquilibre semblable d'un plus grand nombre de cas de syndrome pulmonaire à hantavirus dans l'ouest est observé aux États-Unis (6, 23, 26). Un regroupement spatial de cas de syndrome pulmonaire à hantavirus existe et plusieurs cas d'infection humaine associés à une exposition commune à des excréments de rongeurs (p. ex. lors d'une activité de nettoyage) ont été observés à deux occasions (27). L'analyse de la séquence des nucléotides des segments génomiques M et S du virus Sin Nombre des souris sylvestres infectées recueillies au Canada a révélé des polymorphismes et des empreintes génétiques en corrélation avec l'emplacement géographique de la collecte (28). Cependant, on ignore si les souches occidentales du virus Sin Nombre sont plus virulentes que celles de l'Est, ou si d'autres facteurs encore indéterminés sont responsables du nombre disproportionné de cas de syndrome pulmonaire à hantavirus survenant dans l'ouest du Canada. La génétique des populations de souris sylvestres et les différences inhérentes de la prévalence du virus Sin Nombre sont d'autres facteurs qui peuvent jouer un rôle dans le déséquilibre de la répartition des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus au Canada et qui nécessitent une enquête approfondie (28).

Deux cas importés de syndrome pulmonaire à hantavirus (un de la Bolivie et un de l'Argentine) ont également été signalés au Canada (4, 29). L'un des cas importés concernait un Canadien qui avait voyagé en Argentine et était tombé malade une semaine après son retour à son domicile, en Saskatchewan. On a établi par une épreuve sérologique que la personne avait été exposée à un hantavirus; elle est décédée peu de temps après avoir été identifiée comme un cas de syndrome pulmonaire à hantavirus. Le patient avait passé plusieurs semaines en Argentine, mais il est possible qu'il ait été infecté après son retour au Canada. La détermination du pays où il

avait effectivement été exposé n'a pas pu être initialement vérifiée, en raison de la réactivité croisée sérologique possible des hantavirus canadien et sud-américain. L'identification et la caractérisation phylogénétique de l'ARN de l'hantavirus dans les caillots sanguins du patient ont confirmé que l'infection était associée à un hantavirus argentin relatif à la lignée du virus Andes. L'utilisation de la réaction de polymérisation en chaîne et du séquençage de l'amplicon a non seulement confirmé dans quel pays le patient avait été exposé au virus, mais a également fourni une chronologie établissant une période d'incubation de plus d'un mois entre le moment de l'exposition et celui de l'apparition des symptômes. Des modalités d'épidémiologie moléculaire semblables ont servi à identifier le cas importé de la Bolivie (29).

Épidémiologie moléculaire

Bien que l'identification et la caractérisation génétiques du virus de l'infection ne soient pas toujours possibles, lorsque des échantillons appropriés (p. ex. sang total prélevé pendant la phase aiguë) étaient disponibles et que l'on avait effectué un séquençage de l'amplicon par réaction en chaîne de la polymérase, le virus Sin Nombre a toujours été identifié comme l'agent étiologique du syndrome pulmonaire à hantavirus au Canada. Conformément à la caractérisation phylogénique antérieure du virus Sin Nombre de souris sylvestres infectées au Canada, le génotype du virus associé aux cas de syndrome pulmonaire à hantavirus correspond à un génogroupe (variante génétique) de l'ouest du Canada ([28], Grolla *et al.* observation non publiée). Des enquêtes sur le terrain portant sur la comparaison des séquences du virus de souris recueillies près des lieux où les patients habitaient ou travaillaient ont démontré un haut degré de lien génétique et, dans certains cas, des correspondances exactes (Drebot et Lindsay, observation non publiée). La capacité de détecter les souris porteuses de la souche du virus associée à un cas de syndrome pulmonaire à hantavirus peut contribuer à faire la distinction entre les différents lieux d'expositions possibles (notamment à la vérification des cas importés). L'élégante enquête épidémiologique menée par Jay et ses collègues en 1995 (30) démontre l'utilité de l'épidémiologie moléculaire afin d'améliorer notre compréhension des facteurs de risque (et des sources d'infection) associés à l'infection à hantavirus (31).

Surveillance des rongeurs

Au Canada, la souris sylvestre omniprésente est le principal réservoir du virus Sin Nombre, alors que d'autres espèces du genre hantavirus ont été détectées (p. ex. virus Prospect Hill) chez des campagnols à dos roux de gapper (3). À ce jour, au Canada, la maladie n'a pas été associée à des espèces autres que le virus Sin Nombre (Strong, Golla, Kobinger et Drebot, observation non publiée). Selon la surveillance passive des virus du genre hantavirus chez les rongeurs, des souris infectées par le virus Sin Nombre ont été détectées dans toutes les provinces, à l'exception de l'Île-du-Prince-Édouard et de la Nouvelle-Écosse (3, 28). À ce jour, il existe des preuves de la présence de souris infectées par le virus Sin Nombre au Yukon, mais pas dans les Territoires du Nord-Ouest ou au Nunavut. Toutefois, seul un nombre limité de souris sylvestres des Territoires du Nord-Ouest a été soumis à des épreuves de dépistage et, par conséquent, le virus Sin Nombre peut être en circulation dans cette zone et d'autres régions du Canada. La répartition des souris infectées par le virus Sin Nombre est discontinue et concentrée; en effet, certaines populations de souris sylvestres ne sont pas infectées, alors que d'autres, vivant dans des secteurs relativement proches, présentent un taux élevé de séroprévalence (> 30 % [3]).

Discussion

Le syndrome pulmonaire à hantavirus est une maladie rare. Cependant, il y a eu une augmentation du nombre de cas signalés au cours des deux dernières années, ce qui indique que le risque d'infection persiste dans les localités canadiennes où le virus circule. La majorité des expositions au virus Sin Nombre se soldent par une maladie grave, mais les infections à hantavirus devraient également être envisagées dans le diagnostic différentiel de maladies fébriles non spécifiques. Cette recommandation est particulièrement pertinente en ce qui concerne les personnes chez qui une exposition à des rongeurs ou à leurs excréments est connue, habituellement à la suite du nettoyage de structures infestées par des rongeurs dans l'ouest du Canada (3). En outre, il est possible que des cas sans atteinte pulmonaire grave n'aient pas été diagnostiqués chez une minorité de patients (24, 25, 27).

Le virus Sin Nombre infecte des souris sylvestres partout au Canada; toutefois, presque tous les cas humains de syndrome pulmonaire à hantavirus se produisent dans les provinces de l'Ouest, soit la Colombie-Britannique, l'Alberta, la Saskatchewan et le Manitoba. Bien que le nombre de cas soit faible, par rapport à d'autres maladies infectieuses, le taux de mortalité demeure à environ 30 %, malgré une sensibilisation accrue relative au syndrome pulmonaire à hantavirus. Des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus ont été signalés tous les mois de l'année, mais la plupart surviennent au printemps et au début de l'été. Les facteurs de risque saisonniers liés au nettoyage de structures (p. ex. machines ou bâtiments associés à des chalets ou à des fermes) et la possibilité accrue de contact avec des excréments de souris sylvestres à cette période de l'année contribuent vraisemblablement au caractère saisonnier des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus (3, 6, 32).

Au Canada, le nombre de cas de syndrome pulmonaire à hantavirus a augmenté de façon notable au cours des deux dernières années, et cette tendance devrait faire l'objet d'une surveillance étroite. On ignore encore la raison du nombre élevé de cas de syndrome pulmonaire à hantavirus; toutefois, une hypothèse veut que la récente croissance du nombre de cas de ce syndrome puisse être attribuable à des populations de souris sylvestres exceptionnellement importantes, suite à des hivers doux et à une augmentation connexe de l'efficacité de la reproduction des populations locales de souris sylvestres. De plus grandes populations de souris infectées peuvent être à l'origine d'un nombre accru d'occasions d'exposition humaine aux excréments infectés et donc, du risque plus élevé de transmission de l'infection à hantavirus aux humains (12).

Conclusion

Le syndrome pulmonaire à hantavirus est une maladie rare transmise par les rongeurs qui survient principalement dans l'ouest de l'Amérique du Nord, en Amérique centrale et en Amérique du Sud. La prévention de cette maladie peut se faire par l'éducation du public à propos des risques associés à une exposition à des rongeurs et à leurs excréments et de l'utilisation de pratiques préventives efficaces. Les autorités de santé publique doivent continuer de mettre à jour et de modifier les messages existants en vue d'améliorer l'application de comportements de protection clés par les populations à risque au Canada. Étant donné que des cas importés de syndrome pulmonaire à hantavirus ont été signalés, on doit également rappeler aux voyageurs les risques des virus du genre hantavirus et les mesures à prendre pour prévenir une infection lorsqu'ils se trouvent à l'étranger (4, 29). Plusieurs questions de recherche demeurent sans réponse, notamment pourquoi le nombre de cas de syndrome pulmonaire à hantavirus a augmenté au cours des dernières années, ainsi que pourquoi la majorité des cas se produisent dans les provinces (et les États) de l'Ouest, malgré le fait que des souris sylvestres infectées par le virus Sin Nombre aient été détectées partout au Canada.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier les laboratoires provinciaux de santé publique pour leur aide dans l'investigation et la documentation des cas de syndrome pulmonaire à hantavirus, ainsi que Melissa David pour son assistance technique en vue de générer les chiffres du présent article.

Conflit d'intérêts

Aucun.

Références

(1) Pan-American Health Organization. Hantaviruses in the Americas: Guidelines for prevention, diagnosis, treatment, prevention and control. Washington, US: PAHO, Technical Paper 47;1999.

(2) Klein SL, Calisher CH. Emergence and persistence of hantaviruses. Curr Top Microbiol Immunol. 2007;315:217-52.

(3) Drebot MA, Artsob H, Werker D. Hantavirus pulmonary syndrome in Canada, 1989-1999. Can Commun Dis Rep. 2000;26:65.
Disponible en français: http://publications.gc.ca/collections/Collection/H12-21-26-8.pdf.

(4) Drebot MA, Safronetz D. Sin Nombre Virus. In: Dongyou Liu, editor. Molecular detection of human viral pathogens. Boca Raton, FL: CRC Press, Taylor and Francis Group; 2011. p. 691-701.

(5) Graziano KL, Tempest B. Hantavirus pulmonary syndrome: A zebra worth knowing. Am Fam Physician. 2002 Sep 15;66(6):1015-20.

(6) Reported cases of HPS. [updated April 14, 2014]. http://www.cdc.gov/hantavirus/surveillance/index.html.

(7) Bunyaviruses. [updated 29 August 2010]. http://ictvdb.bio-mirror.cn/Ictv/fs_bunya.htm.

(8) Kruger DH, Figueiredo LT, Song JW, Klempa B. Hantaviruses–globally emerging pathogens. J Clin Virol. 2015 Mar;64:128-36.

(9) Figueiredo LT, Souza WM, Ferres M, Enria DA. Hantaviruses and cardiopulmonary syndrome in South America. Virus Res. 2014 Jul 17;187:43-54.

(10) Safronetz D, Lindsay R, Dibernardo A, Hjelle B, Xiao R, Artsob H, et al. A preliminary study of the patterns of Sin Nombre viral infection and shedding in naturally infected deer mice (Peromyscus maniculatus). Vector Borne Zoonotic Dis. 2005;5(2):127-32.

(11) Safronetz D, Drebot MA, Artsob H, Cote T, Makowski K, Lindsay LR. Sin Nombre virus shedding patterns in naturally infected deer mice (Peromyscus maniculatus) in relation to duration of infection. Vector Borne Zoonotic Dis. 2008;8(1):97-100.

(12) Mills JN, Amman BR, Glass GE. Ecology of hantaviruses and their hosts in North America. Vector Borne Zoonotic Dis. 2010 Aug;10(6):563-74.

(13) Martinez-Valdebenito C, Calvo M, Vial C, Mansilla R, Marco C, Palma RE, et al. Person-to-person household and nosocomial transmission of andes hantavirus, Southern Chile, 2011. Emerg Infect Dis. 2014 Oct;20(10):1629-36.

(14) Mertz GJ, Hjelle B, Crowley M, Iwamoto G, Tomicic V, Vial PA. Diagnosis and treatment of new world hantavirus infections. Curr Opin Infect Dis. 2006 Oct;19(5):437-42.

(15) Enria DA, Briggiler AM, Pini N, Levis S. Clinical manifestations of New World hantaviruses. Curr Top Microbiol Immunol. 2001;256:117-34.

(16) Knust B, Macneil A, Rollin PE. Hantavirus pulmonary syndrome clinical findings: Evaluating a surveillance case definition. Vector Borne Zoonotic Dis. 2012 May;12(5):393-9.

(17) Jonsson CB, Hooper J, Mertz G. Treatment of hantavirus pulmonary syndrome. Antiviral Res. 2008 Apr;78(1):162-9.

(18) Watson DC, Sargianou M, Papa A, Chra P, Starakis I, Panos G. Epidemiology of Hantavirus infections in humans: A comprehensive, global overview. Crit Rev Microbiol. 2014 Aug;40(3):261-72.

(19) Childs JE, Krebs JW, Ksiazek TG, Maupin GO, Gage KL, Rollin PE, et al. A household-based, case-control study of environmental factors associated with hantavirus pulmonary syndrome in the southwestern United States. Am J Trop Med Hyg. 1995 May;52(5):393-7.

(20) Zeitz PS, Butler JC, Cheek JE, Samuel MC, Childs JE, Shands LA, et al. A case-control study of hantavirus pulmonary syndrome during an outbreak in the southwestern United States. J Infect Dis. 1995 Apr;171(4):864-70.

(21) Armstrong LR, Zaki SR, Goldoft MJ, Todd RL, Khan AS, Khabbaz RF, et al. Hantavirus pulmonary syndrome associated with entering or cleaning rarely used, rodent-infested structures. J Infect Dis. 1995 Oct;172(4):1166.

(22) Mills JN, Corneli A, Young JC, Garrison LE, Khan AS, Ksiazek TG. Hantavirus pulmonary syndrome--United States: Updated recommendations for risk reduction. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep. 2002 Jul 26;51(RR-9):1-12.

(23) Knust B, Rollin PE. Twenty-year summary of surveillance for human hantavirus infections, United States. Emerg Infect Dis. 2013 Dec;19(12):1934-7.

(24) MacDougal L, Fyfe M, Bowie WR, Cooper K, McCauley GD, Morshed M. Hantavirus infection in British Columbia: An atypical case history and epidemiological review. BCMJ. 2005;47:234.

(25) Nunez JJ, Fritz CL, Knust B, Buttke D, Enge B, Novak MG, et al. Hantavirus infections among overnight visitors to Yosemite National Park, California, USA, 2012. Emerg Infect Dis. 2014 Mar;20(3):386-93.

(26) Douglass RJ, Calisher CH, Bradley KC. State-by-state incidences of hantavirus pulmonary syndrome in the United States, 1993-2004. Vector Borne Zoonotic Dis. 2005 Summer;5(2):189-92.

(27) Webster D, Lee B, Joffe A, Sligl W, Dick D, Grolla A, et al. Cluster of cases of hantavirus pulmonary syndrome in Alberta, Canada. Am J Trop Med Hyg. 2007;77(5):914-8.

(28) Drebot MA, Gavrilovskaya I, Mackow ER, Chen Z, Lindsay R, Sanchez AJ, et al. Genetic and serotypic characterization of Sin Nombre-like viruses in Canadian Peromyscus maniculatus mice. Virus Res. 2001;75(1):75-86.

(29) Reynolds S, Galanis E, Krajden M, Morshed M, Bowering D, Abelson W, et al. Imported fatal hantavirus pulmonary syndrome. Emerg Infect Dis. 2007 Sep;13(9):1424-5.
(30) Jay M, Hjelle B, Davis R, Ascher M, Baylies HN, Reilly K, et al. Occupational exposure leading to hantavirus pulmonary syndrome in a utility company employee. Clin Infect Dis. 1996 May;22(5):841-4.
(31) Hjelle B, Torrez-Martinez N, Koster FT, Jay M, Ascher MS, Brown T, et al. Epidemiologic linkage of rodent and human hantavirus genomic sequences in case investigations of hantavirus pulmonary syndrome. J Infect Dis. 1996 Apr;173(4):781-6.
(32) Richardson KS, Kuenzi A, Douglass RJ, Hart J, Carver S. Human exposure to particulate matter potentially contaminated with Sin Nombre virus. Ecohealth. 2013 Jun;10(2):159-65.

Surveillance de la maladie de Lyme au Canada, de 2009 à 2012

Ogden N.H.[1*], Koffi JK[1], Lindsay LR[2], Fleming S[3], Mombourquette DC[3], Sanford C[4], Badcock J[5], Gad RR[5], Jain-Sheehan N[6], Moore S[6], Russell C[6], Hobbs L[6], Baydack R[7], Graham-Derham S[7], Lachance L[8], Simmonds K[8], Scott AN[8]

[1]Centre des maladies infectieuses d'origine alimentaire, environnementale et zoonotique, Agence de la santé publique du Canada, Ottawa (Ontario)
[2]Laboratoire national de microbiologie, Agence de la santé publique du Canada, Winnipeg (Manitoba)
[3]Direction générale de la santé publique, ministère de la Santé et du Mieux-être de la Nouvelle-Écosse, Halifax (Nouvelle-Écosse)
[4]Surveillance et Évaluation de la santé de la population, ministère de la Santé et du Mieux-être de l'Île-du-Prince-Édouard, Charlottetown, (Île-du-Prince-Édouard)
[5]Bureau du médecin hygiéniste en chef, ministère de la Santé du Nouveau-Brunswick, (Nouveau-Brunswick)
[6]Maladies entériques, zoonotiques et à transmission vectorielle, Santé publique Ontario, Toronto (Ontario)
[7]Direction générale de la lutte contre les maladies transmissibles, Vie saine et Aînés, Santé Manitoba, Winnipeg (Manitoba)
[8]Direction générale de la surveillance et de l'évaluation, ministère de la Santé de l'Alberta, Calgary (Alberta)

*Correspondance : Nicholas.ogden@phac-aspc.gc.ca

Résumé

Objectifs : Résumer les quatre premières années de la surveillance à l'échelle nationale de la maladie de Lyme au Canada de 2009 à 2012, et effectuer une comparaison préliminaire des manifestations cliniques de la maladie au Canada et aux États-Unis

Méthodologie : Calcul du nombre et du taux d'incidence des cas déclarés, par province, mois, année, âge et par sexe. Un modèle de régression logistique a été utilisé pour examiner les tendances au fil du temps. Les lieux d'acquisition ont été cartographiés et les manifestations cliniques ont été signalées pour les compétences pour lesquelles des données étaient disponibles. Des écarts entre les provinces, par année, par âge et par sexe, ainsi que la présence des symptômes cliniques ont été examinés en régression logistique. Une première analyse comparative s'est penchée sur les symptômes présentés au Canada et aux États-Unis.

Résultats : Le nombre de cas signalés a augmenté considérablement, soit de 144 en 2009 à 338 en 2012 (coefficient de corrélation = 0,34, erreur standard = 0,07, $P < 0,05$), ce qui est principalement attribuable à une augmentation de l'incidence des infections contractées au Canada. Plus de cas ont été classés dans la catégorie « confirmé » (71,5 %) que dans la catégorie « probable » (28,5 %). La plupart des cas sont survenus dans des zones où la présence de populations de tiques vectrices avait été établie. Plus d'hommes que de femmes ont été infectés (53,4 % par rapport à 46,6 %), et l'incidence était la plus élevée chez les adultes âgés de 55 à 74 ans et chez les enfants âgés de 5 à 14 ans. La plupart des cas (95 %) ont été acquis d'avril à novembre. Des cas d'infection contractée dans les régions endémiques, 39,7 % présentaient des signes de la maladie de Lyme au stade précoce, alors que 60,3 % manifestaient des symptômes de la maladie de Lyme au stade disséminé. Des différences importantes ont été observées entre les groupes d'âge, les sexes et les provinces en ce qui a trait à la fréquence du signalement de symptômes cliniques. La proportion de cas d'infection contractée dans les régions endémiques et de la maladie de Lyme au stade précoce était inférieure à la proportion signalée aux États-Unis.

Conclusion : L'incidence de la maladie de Lyme est à la hausse au Canada. La plupart des cas sont contractés dans les régions où les populations de tiques vectrices sont en croissance et cela varie géographiquement dans une même province et d'une province à l'autre. Il y a aussi des différences de fréquence selon l'âge, la saison et les symptômes. La plus faible proportion de cas au stade précoce de la maladie de Lyme au Canada comparativement aux États-Unis semble indiquer une plus faible sensibilisation à l'égard de la maladie de Lyme au stade précoce au Canada, mais cela exige une étude plus approfondie.

Introduction

La maladie de Lyme, causée par la bactérie *Borrelia burgdorferi sensu stricto* en Amérique du Nord, est transmise aux humains par des animaux sauvages réservoirs hôtes de tiques Ixodes spp. (1) dans leur habitat boisé (2). Le risque de contracter la maladie de Lyme au Canada survient dans les endroits du sud de la Colombie-Britannique où les tiques vectrices sont établies (où est établie la tique *Ixodes pacificus,* vecteur relativement inefficace), et dans les régions méridionales du centre et de l'est du Canada où se propage la tique *Ixodes scapularis,* un vecteur efficace provenant des États-Unis et provoquant l'apparition de la maladie de Lyme au Canada (3). Le risque de contracter la maladie de Lyme touchant une plus grande zone géographique est faible, puisque les tiques sont transportées par les populations d'oiseaux migrateurs (4, 5).

À la lumière de la documentation concernant la migration vers le nord de tiques au Canada, la maladie de Lyme est devenue une maladie à déclaration obligatoire au Canada en 2009 et des renseignements de base sur les cas humains sont soumis par l'ensemble des provinces et des territoires au Système canadien de surveillance des maladies à déclaration obligatoire (SSMDO) coordonné par l'Agence de la santé publique du Canada (ASPC). Une initiative de surveillance accrue de la maladie de Lyme a été lancée par l'Agence de la santé publique en 2010 en collaboration avec des organismes provinciaux de santé publique afin d'obtenir davantage de données détaillées sur les cas de maladie de Lyme. Ensemble, ces systèmes de surveillance visent à déterminer les tendances changeantes en matière d'incidence de la maladie de Lyme, la population canadienne à risque et les types de maladie clinique au Canada en vue d'éclairer le diagnostic et le signalement de la maladie de Lyme par les médecins cliniciens.

Dans le cadre de cette étude, les données recueillies au cours des quatre premières années de la surveillance à l'échelle nationale de la maladie de Lyme (de 2009 à 2012) sont présentées et analysées pour décrire les profils précoces d'apparition de la maladie de Lyme au Canada. Puisque l'émergence de la maladie de Lyme dans le centre et l'est du Canada constitue probablement un élargissement de l'émergence de la maladie de Lyme aux États-Unis, les profils des cas de la maladie de Lyme (âge, saison de l'acquisition et manifestations) ont été comparés à ceux qui ont été signalés aux États-Unis.

Méthodologie

Sources des données sur les cas d'infection humaine

Les données du SSMDO sur le nombre annuel de cas signalés à tous les organismes de santé publique provinciaux et territoriaux par les médecins cliniciens ou par les laboratoires provinciaux étaient disponibles pour la période de 2009 à 2012. Les renseignements de base signalés comprenaient le sexe, l'âge et la date de l'épisode. Ces cas étaient classés dans la catégorie « confirmé » ou « probable » par les organismes de santé publique provinciaux soumettant les données, à l'exception de la Colombie-Britannique, du Québec et du Nouveau-Brunswick qui ont déclaré tous les cas sans classification et n'ont pas signalé de cas d'érythème migrant sans confirmation en laboratoire du diagnostic.

Définition des cas aux fins de surveillance de la maladie de Lyme à l'échelle nationale (6)

Cas confirmé

Manifestation clinique de la maladie et confirmation en laboratoire par :

- l'isolement de *Borrelia burgdorferi* dans un échantillon clinique approprié;
- la détection d'ADN de *B. burgdorferi* par réaction en chaîne de la polymérase;
- un test sérologique positif selon les critères de l'approche en deux étapes (épreuve ELISA et méthode de transfert Western blot) avec antécédents de résidence ou de voyage dans une région d'endémicité.

Cas probable

P1 = un test sérologique positif selon les critères de l'approche en deux étapes (épreuve ELISA et méthode de transfert Western blot) sans antécédents de résidence ou de voyage dans une région d'endémicité*

OU

P2 = érythème migrant observé par un clinicien en l'absence de résultats de laboratoire indiquant une infection, mais avec antécédents de résidence ou de voyage dans une région d'endémicité de la maladie de Lyme.[1]

[1]Par région d'endémicité, on entend une zone où la présence d'une population de tiques a été démontrée (par plusieurs visites sur place) et où il a été établi que ces tiques favorisaient la transmission de B. burgdorferi chez les animaux sauvages hôtes (7). De plus, en raison du coût de plusieurs visites sur place, le risque environnemental pour la maladie de Lyme est défini comme étant des zones « à risque » où la présence de tiques a été détectée par la surveillance sur le terrain, mais non confirmée par plusieurs visites sur place (3).

En 2010, le système de surveillance accrue de la maladie de Lyme a été mis sur pied en partenariat avec les provinces du Manitoba, de l'Ontario, du Nouveau-Brunswick et de la Nouvelle-Écosse. En 2012, l'Alberta, la Saskatchewan et l'Île-du-Prince-Édouard se sont jointes. Les données transmises dans le formulaire standard du système de surveillance accrue de la maladie de Lyme comprenaient des renseignements sur la possibilité d'acquisition de l'infection à l'intérieur ou à l'extérieur du Canada, les détails des manifestations cliniques et des méthodes de diagnostic en laboratoire. On a noté des différences entre les provinces participant au système de surveillance accrue de la maladie de Lyme quant aux données fournies (**Annexe 1**).

Manifestations cliniques

De l'information sur les caractéristiques cliniques a été fournie par le Manitoba, l'Ontario, le Nouveau-Brunswick et la Nouvelle-Écosse, bien que le Manitoba n'ait signalé que deux catégories de symptômes : érythème migrant et « autres manifestations cliniques », c'est-à-dire des données probantes de la maladie de Lyme au stade disséminé, mais sans plus de renseignements sur les symptômes. Les catégories de manifestations cliniques étaient celles de la maladie de Lyme au stade précoce (c.-à-d. un érythème migrant), au stade disséminé précoce, y compris les manifestations de la neuroborréliose (paralysie de Bell ou autres manifestations neurologiques de la maladie de Lyme au stade disséminé), les manifestations cardiaques et les manifestations de la maladie disséminée tardive telles que l'arthrite. (Voir l'**encadré** ci-dessous.) Il est à noter que l'on a supposé que tous les cas probables « P2 » (p. ex. les cas présentant un érythème migrant, mais sans résultat de test sérologique) étaient des cas au stade précoce de la maladie de Lyme présentant une seule lésion d'érythème migrant plutôt que plusieurs lésions (qui surviennent au stade disséminé de la maladie de Lyme). On pourrait s'attendre à ce que les cas présentant plusieurs érythèmes migrants présentent des résultats de tests sérologiques positifs et soient classés comme des cas confirmés ou des cas probables « P1 ».

Manifestations cliniques de la maladie de Lyme (8)

Stade localisé précoce : érythème migrant + / - fièvre, arthralgie et céphalées

Stade disséminé : érythème migrant multiple + / - fièvre, arthralgie, céphalées et lymphadénopathie

Troubles cardiaques : antiviraux, tachyarythmies, myopéricardite, dysfonction myocardique

Troubles neurologiques : méningite à liquide clair, neuropathie crânienne (p. ex., paralysie de Bell), radiculopathie avec atteinte motrice ou sensorielle

Stade disséminé tardif : arthrite oligoarticulaire

Troubles neurologiques : encéphalopathie, polyradiculoneuropathie axonale, encéphalomyélite chronique[1]

[1]Les manifestations neurologiques du stade tardif de la maladie de Lyme sont très rares (9), et il en est de même en ce qui concerne la collecte et le transfert de données; ainsi, tous les cas de la maladie de Lyme présentant des manifestations neurologiques ont été considérés comme étant du stade disséminé précoce de la maladie de Lyme.

Analyse des données

Les données du Système de surveillance accrue de la maladie de Lyme et du SSMDO ont été résumées et, dans la mesure du possible, comparées aux données similaires provenant des États-Unis (10), où des données similaires ont été recueillies pendant plus de 20 ans. L'incidence annuelle au Canada, ainsi que l'incidence par province, sexe et âge ont été calculées par populations de 100 000 habitants. Les dénominateurs étaient des estimations de la population de recensement en date du 1er juillet, pour chaque année, de 2009 à 2012 (11). La proportion de cas signalés par mois et par classification de cas pour chaque année a également été calculée. Les tendances concernant le nombre de cas signalés à l'échelle nationale pour la période de 2009 à 2012 (cas classés comme « probables » et « confirmés » combinés) ont été examinées en procédant à une estimation par les moindres carrés pondérés dans Stata SE 11.0 pour Windows (College Station, Texas), l'année constituant la variable explicative représentant les dernières estimations de la population canadienne (12). L'analyse a été menée à partir des données sur le nombre de cas et des données déclarées alors, mais celles-ci pourraient varier légèrement en raison de la détermination rétrospective des cas.

L'analyse du nombre de cas endémiques par rapport aux cas liés à des voyages, au lieu d'acquisition et aux caractéristiques cliniques a été effectuée pour les cas signalés par le Système de surveillance accrue de la maladie de Lyme du Manitoba, de l'Ontario, du Nouveau-Brunswick et de la Nouvelle-Écosse.
Les lieux probables d'exposition des cas au Canada ont été cartographiés à l'aide de la version 10.2 du système d'information géographique ArcGIS (ESRI), la localisation des points constituant le centre des régions de tri d'acheminement (**Tableau 1**) ou les régions où la maladie est endémique, selon le lieu d'acquisition signalé. Les zones endémiques connues et les régions à risque (3) ont également été cartographiées pour effectuer une comparaison visuelle.

Tableau 1 : Cas de la maladie de Lyme, par classification, et par année, de 2009 à 2012

Classification des cas	Année									
	2009		2010		2011		2012		Total	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)
Tous les cas										
Confirmés	115	(79,9)	107	(74,8)	188	(70,7)	227	(67,2)	637	(71,5)
Probables	29	(20,1)	36	(25,2)	78	(29,3)	111	(32,8)	254	(28,5)
Total	144	100	143	100	266	100	338	100	891	100
Cas d'infection contractée au Canada appuyés par des données cliniques[1]										
Confirmés	44	(81,5)	43	(68,3)	79	(61,7)	93	(65,5)	259	(66,9)
Tous les cas probables	10	(18,5)	20	(31,7)	49	(38,3)	49	(34,5)	128	(33,1)
• Première définition de cas probable	8	(14,8)	15	(23,8)	40	(31,3)	24	(16,9)	87	(22,5)
• Deuxième définition de cas probable	2	(3,7)	5	(7,9)	9	(7,0)	25	(17,6)	41	(10,6)
Total	54	100	63	100	128	100	142	100	387	100

[1]Cas pour lesquels des données cliniques détaillées (symptômes et diagnostic en laboratoire) et les renseignements sur l'exposition étaient disponibles permettant de distinguer les deux définitions différentes de cas probables.

Les écarts entre les provinces et territoires, entre les années, entre les groupes d'âge et entre les sexes, et dans les proportions des différentes manifestations cliniques de la maladie de Lyme au stade disséminé ont été explorés au moyen du modèle de régression logistique dans Stata SE 11.0. Les variables des résultats étaient la présence ou l'absence d'un érythème migrant, de manifestations neurologiques, de manifestations cardiaques et d'œdème articulaire ou d'arthrite dans des modèles distincts. Les variables explicatives de l'âge, de l'année, de la province et du sexe ont été examinées pour la première fois en analyses bivariées, et celles présentant des associations avec le résultat à un niveau de signification de $P < 0,1$ ont été incorporées aux modèles multivariables. Les relations polynomiales entre l'âge et la fréquence des manifestations (en utilisant l'âge et l'âge au carré comme variables explicatives) ont été explorées comme il est suggéré par l'inspection visuelle de graphiques ajustés par la fonction Lowess de ces relations. Les modèles multivariables les plus restreints étaient recherchés par l'élimination de variables non significatives. Le niveau de signification du modèle multivariable était de $P < 0,05$.

Résultats

Incidence et tendances temporelles

Le nombre de cas signalés a augmenté considérablement de 144 en 2009 à 338 en 2012 (coefficient de corrélation = 0,34, erreur standard = 0,07, P < 0,05; **tableau 1**), et l'incidence a augmenté, passant de 0,4 à 1,0 cas par 100 000 habitants (**tableau 2**).

Tableau 2 : Incidence des cas de la maladie de Lyme, par province, et par année, de 2009 à 2012

Province	Année			
	2009	2010	2011	2012
Tous les cas				
Colombie-Britannique	0,2	0,2	0,4	0,4
Alberta	0,0	0,0	0,2	0,2
Saskatchewan	0,0	0,0	0,1	0,0
Manitoba	0,4	1,0	1,0	1,5
Ontario	0,8	0,7	1,0	1,4
Québec	0,2	0,1	0,4	0,5
Île-du-Prince-Édouard	0,0	0,0	0,7	1,4
Nouveau-Brunswick	0,0	0,3	0,7	0,9
Nouvelle-Écosse	1,7	1,8	5,7	5,4
Terre-Neuve-et-Labrador	0,0	0,2	0,0	0,0
Canada	0,4	0,4	0,8	1,0
Infections contractées au Canada[1]				
Saskatchewan	0,0	0,0	0,1	0,0
Manitoba	0,3	0,6	0,6	1,0
Ontario	0,5	0,5	0,8	0,8
Île-du-Prince-Édouard	0,0	0,0	0,0	0,7
Nouveau-Brunswick	0,0	0,3	0,4	0,7
Nouvelle-Écosse	1,5	1,5	5,2	5,3

[1]La Colombie-Britannique et le Québec n'ont pas fourni l'information à savoir si l'infection avait été contractée au Canada ou en voyage à l'extérieur du Canada. Tous les cas en Alberta et à Terre-Neuve-et-Labrador étaient dus à des infections contractées pendant des voyages à l'extérieur du Canada.

Des cas ont été signalés dans toutes les provinces, la plupart des infections contractées au Canada survenant en Colombie-Britannique, au Manitoba, en Ontario, au Québec, au Nouveau-Brunswick et en Nouvelle-Écosse. Tous les cas signalés par l'Alberta et Terre-Neuve-et-Labrador ont été déclarés comme étant des infections contractées pendant des voyages à l'extérieur du Canada.

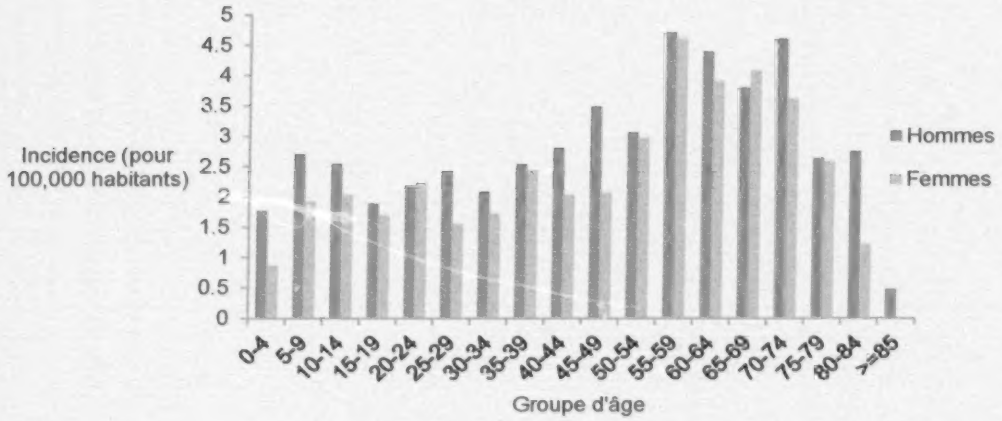
En 2012, l'incidence était inférieure à 1,0 pour 100 000 habitants dans cinq provinces, soit au Manitoba, en Ontario, au Nouveau-Brunswick, en Nouvelle-Écosse et à l'Île-du-Prince-Édouard (**Tableau 2**). L'incidence s'est accrue principalement au Manitoba, en Ontario, au Québec, au Nouveau-Brunswick et en Nouvelle-Écosse (**Tableau 2**). Il y a eu une légère diminution du nombre de cas signalés en Colombie-Britannique et en Nouvelle-Écosse, de 2011 à 2012.

La majorité des cas ont été déclarés comme des cas « confirmés » (**Tableau 1**). Parmi les cas sans antécédents de voyage à l'extérieur du Canada, 387 cas comprenaient des données sur les symptômes cliniques et le lieu probable de l'infection. Pour ces cas (signalés par le Manitoba, l'Ontario, le Nouveau-Brunswick et la Nouvelle-Écosse), le nombre de cas P1 et P2 « probables » pouvait être estimé. Pour ces provinces, la plupart des cas probables étaient de la catégorie P1 (**Tableau 1**).

Variation de l'incidence avec l'âge et le sexe

Les taux d'incidence variaient selon les groupes d'âge, les plus élevés se retrouvant chez les personnes âgées de 55 à 74 ans et chez les enfants (âgés de moins de 18 ans), l'incidence la plus élevée étant signalée chez les 5 à 14 ans (**Figure 1**). Plus de cas ont été signalés chez les hommes (476/891, 53,4 %) que chez les femmes (409/891, 46,6 %) dans la plupart des groupes d'âge (16/18) (**Figure 1**).

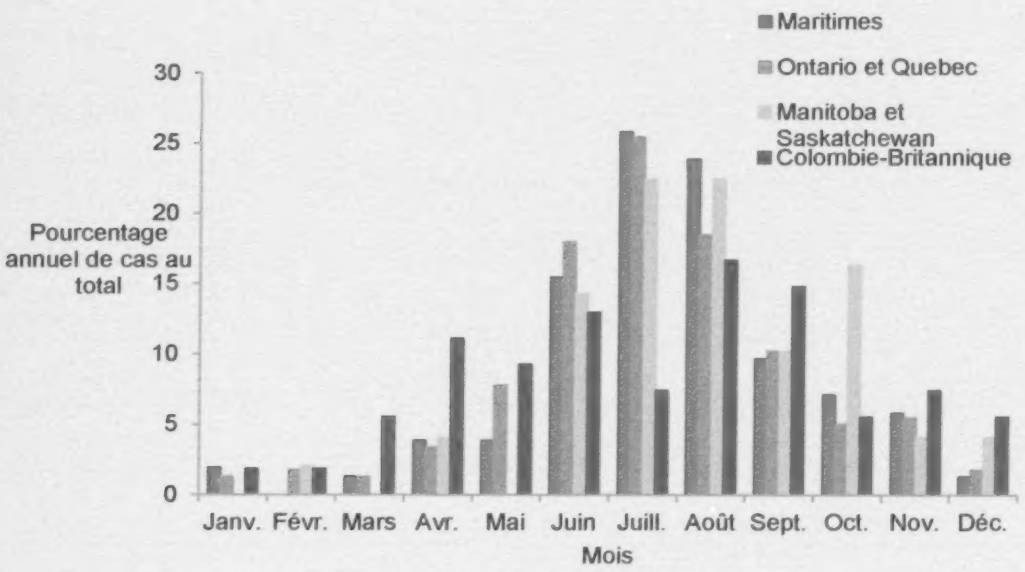
Figure 1 : Incidence des cas de la maladie de Lyme signalés pour 100 000 habitants de 2009 à 2012, selon l'âge et le sexe



Caractère saisonnier

Des 387 cas pour lesquels le type d'épisode a été consigné, la date de l'épisode était la date d'apparition de la maladie dans 328 cas (84,7 %), la date de prélèvement de l'échantillon pour le diagnostic dans 42 cas (10,8 %), la date de diagnostic clinique ou en laboratoire dans 13 cas (3,3 %) et la date de déclaration dans 3 cas (0,8 %). Les cas de la maladie de Lyme étaient associés à des dates d'épisode comprises dans tous les mois de l'année, mais la plupart (544/891, 61,1 %) ont eu lieu de juin à août (**Figure 2**). Les cas en Colombie-Britannique avaient tendance à se produire plus tôt et plus tard dans l'année que dans d'autres provinces, tandis qu'une plus grande proportion de cas était signalée en octobre au Manitoba comparativement aux autres provinces (**Figure 2**).

Figure 2 : Proportion des cas de la maladie de Lyme signalés de 2009 à 2012 et acquis au Canada, par date d'épisode[1]

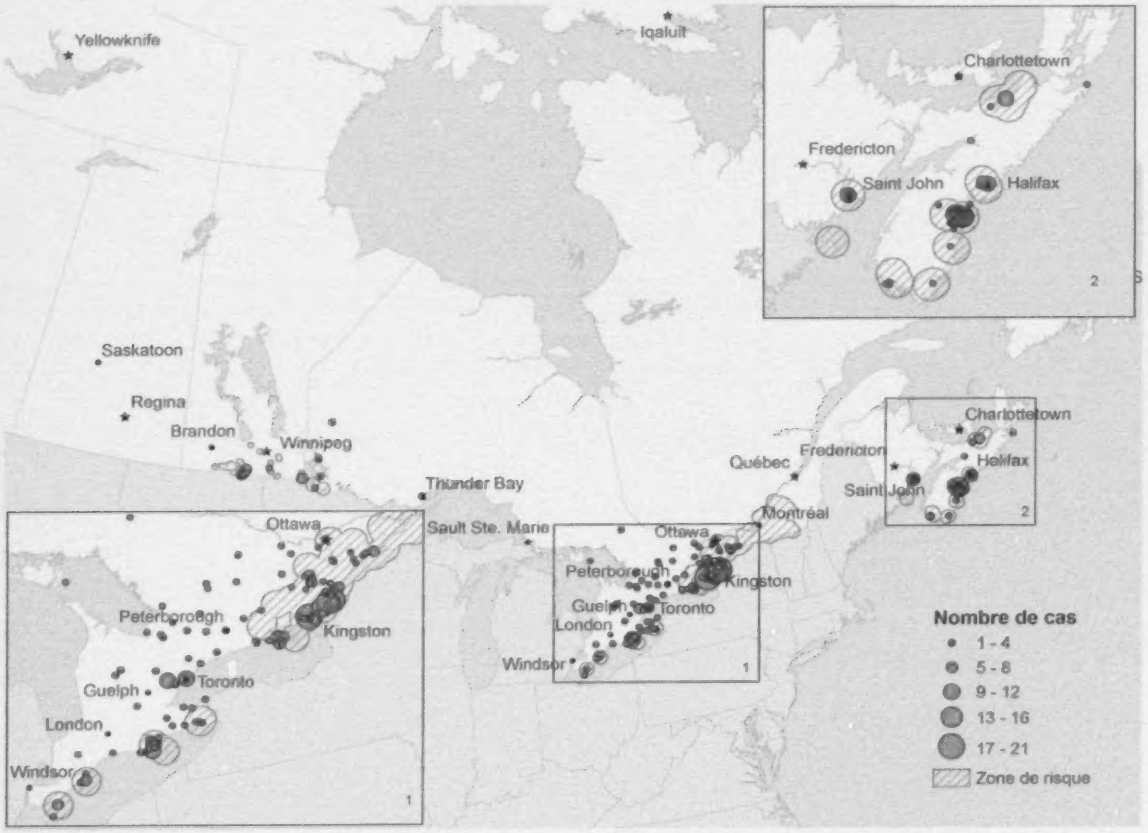


[1]Lorsque la date d'apparition de la maladie n'était pas disponible, la date du diagnostic ou de la collecte de l'échantillon pour le diagnostic en laboratoire ont été utilisées.

Emplacement géographique de l'acquisition

La plupart des infections contractées au Canada ont été contractées dans des zones connues comme des régions endémiques ou à risque, bien que des cas aient été signalés à l'extérieur de ces régions (**Figure 3**). Le nombre de cas signalés annuellement comme étant été contractés à l'extérieur du Canada entre 2009 et 2012 était stable : de 38 à 48 cas par année de 2009 à 2012. Des 54 cas signalés de 2009 à 2012 pour lesquels le lieu du voyage à l'extérieur du Canada était fourni, 38 (70,4 %) étaient des infections contractées aux États-Unis et 16 (29,6 %) étaient des infections contractées en Europe.

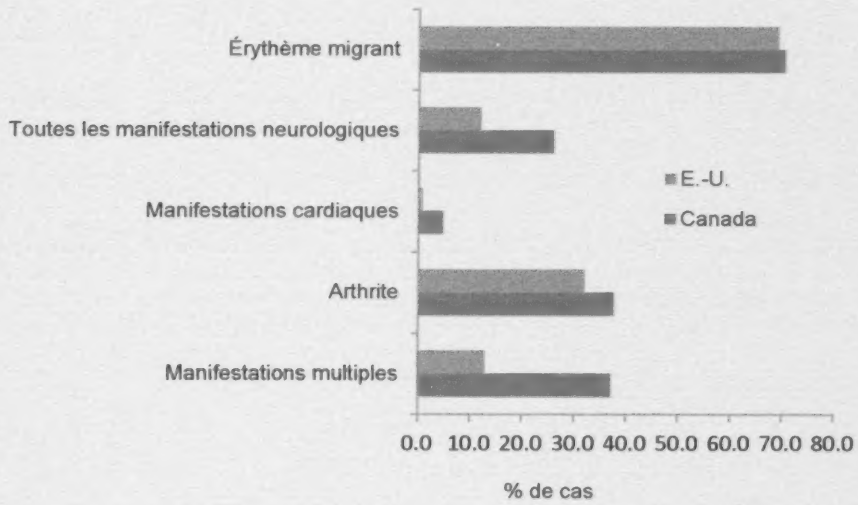
Figure 3 : Lieu déclaré d'acquisition de la maladie de Lyme acquise au Canada de 2009 à 2012



Manifestations cliniques

Des 353 cas pour lesquels des renseignements sur les cinq catégories de manifestations cliniques étaient disponibles, 157 (44,4 %) manifestaient seulement un érythème migrant (donc au stade précoce de la maladie de Lyme) et 92 manifestaient un érythème migrant accompagné de manifestations de la maladie de Lyme au stade disséminé. Les manifestations caractéristiques du stade disséminé précoce de la maladie de Lyme n'ont pas été signalées chez 98 cas (27,8 %) pour lesquels les symptômes suivants ont été signalés : dans 92 cas (26,1 %), des manifestations neurologiques ont été signalées (paralysie de Bell signalée chez 30 cas [8,5 %] et d'autres manifestations neurologiques chez 74 cas [21 %]) et des manifestations cardiaques ont été signalées chez 17 cas (4,8 %) (**Figure 4**). Les manifestations de l'infection au stade disséminé tardif de la maladie de Lyme, p. ex., l'arthrite, ont été signalées chez 133 cas (37,8 %) (**Figure 4**). Des manifestations multiples ont été signalées chez 131 cas (37,2 %). De tous les cas signalés atteints de la forme disséminée de la maladie de Lyme, la proportion des cas associés à des manifestations neurologiques, cardiaques et d'arthrite était respectivement de 38 %, 7 % et 55 %.

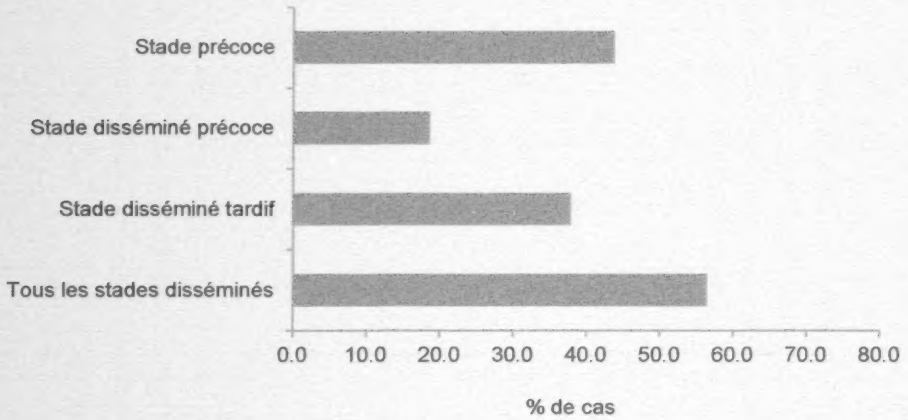
Figure 4 : Pourcentage de cas signalés par la surveillance accrue de la maladie de Lyme associés à différentes manifestations cliniques de la maladie de Lyme comparés à ceux signalés par la surveillance aux États-Unis (10)1



[1]Il est à noter que les valeurs totales pour chaque manifestation sont présentées, et que chaque cas pouvait être associé à des manifestations multiples. La proportion d'ensemble de cas associés à des manifestations multiples est représentée par la plus faible paire de barres.

Selon les définitions de cas aux fins de surveillance, les cas de la maladie de Lyme au stade précoce (la définition de cas « P2 » : diagnostic d'érythème migrant non confirmé en laboratoire) peuvent seulement être signalés chez des patients ayant été en contact avec des régions d'endémicité de la maladie de Lyme connues. Par conséquent, afin de déterminer la proportion de cas affichant un diagnostic de la maladie de Lyme au stade précoce par opposition au stade disséminé (précoce ou tardif), le dénominateur doit être le nombre de cas pour lesquels l'information sur les manifestations cliniques était disponible et qui ont été contractés dans des zones endémiques connues. Il y a eu 302 cas, pour lesquels l'information sur les manifestations cliniques était disponible et qui ont été contractés dans des zones endémiques connues au Manitoba, en Ontario, au Nouveau-Brunswick et en Nouvelle-Écosse. De ces 302 cas, 220 cas (72,8 %) étaient associés à un érythème migrant, mais l'érythème migrant constituait la seule manifestation chez 120 cas (39,7 %), de sorte que 39,7 % seulement des cas ont été déclarés comme étant au stade précoce de la maladie de Lyme, tandis que le reste (60,3 %) présentait des symptômes de la maladie de Lyme au stade disséminé (**Figure 5**). Au Nouveau-Brunswick, les cas d'érythème migrant sans soutien sérologique pour le diagnostic ne sont pas signalés, mais pour quatre des neuf cas (44,4 %) avec des données sur les manifestations cliniques, un érythème migrant était la seule manifestation clinique. Par conséquent, la possible sous-déclaration de cas probables « P2 » (érythème migrant et contracté dans une région endémique) dans toutes les provinces n'était pas simplement attribuable au manque de signalements au Nouveau-Brunswick. Le nombre de cas au cours de la période de 2009 à 2012 dans les trois provinces les renseignements sur les cinq caractéristiques cliniques (en Ontario, au Nouveau-Brunswick et en Nouvelle-Écosse) a été 275.

Figure 5 : Pourcentage d'infections contractées dans des régions endémiques signalées à différents stades de la maladie en fonction des manifestations cliniques signalées par la surveillance accrue de la maladie de Lyme



Des cas d'infection contractée dans les régions endémiques, 199 (72 %) étaient associés à un érythème migrant (parmi lesquels 120 [43,6 %] présentaient un érythème migrant comme seule manifestation clinique), 25 (9,1 %) avaient une manifestation de la paralysie de Bell, 60 (21,8 %) présentaient d'autres symptômes neurologiques (un total de 74 [26,9 %] ont présenté des symptômes neurologiques de tout genre), 14 (5,1 %) affichaient des symptômes cardiaques et 104 (37,8 %) présentaient des manifestations d'arthrite ou d'œdème articulaire. Plus d'une manifestation clinique était signalée chez 107 (38,9 %) cas.

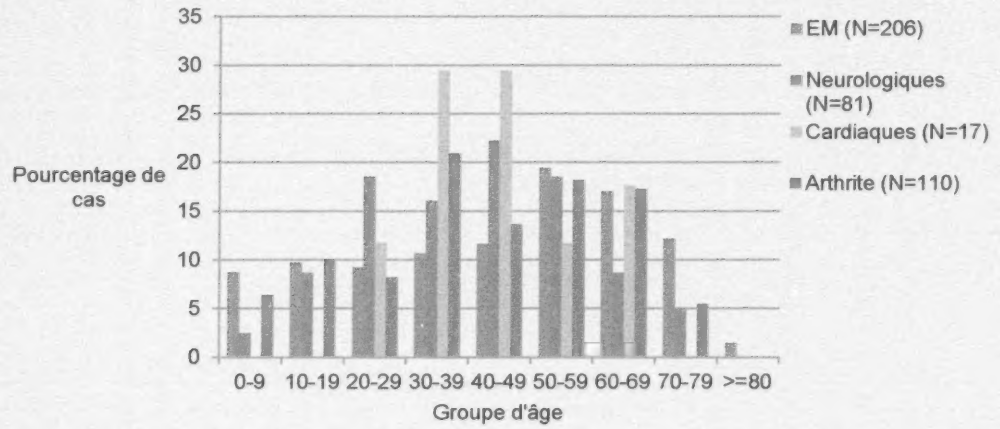
Dans l'ensemble, des cas d'infection contractée dans les régions d'endémie, 120 (43,6 %) étaient au stade précoce de la maladie de Lyme (érythème migrant comme seule manifestation) et 155 cas (56,4 %) étaient associés à la maladie de Lyme au stade disséminé. Des cas de la maladie de Lyme au stade disséminé, 51 (18,5 %) étaient du stade disséminé précoce (manifestations neurologiques ou cardiaques, mais pas d'arthrite), et 104 (37,8 %) étaient du stade disséminé tardif de la maladie de Lyme (avec manifestation d'arthrite).

La fréquence de signalement d'un érythème migrant était la plus élevée chez les enfants et chez les adultes de plus de 50 ans comparativement aux autres groupes d'âge; même après ajustement en fonction de l'année, la fréquence de déclaration d'un érythème migrant augmentait de manière linéaire avec l'âge (**Tableau 3**, **Figure 6**). La fréquence des déclarations de manifestations neurologiques et de symptômes cardiaques variait considérablement entre les groupes d'âge. Les manifestations neurologiques étaient les plus fréquemment signalées chez le groupe de 20 à 59 ans et relativement rarement signalées chez les jeunes enfants et chez les adultes âgés de plus de 60 ans, alors que les symptômes cardiaques n'ont été observés que chez les cas âgés de 20 à 69 ans, particulièrement chez les cas âgés de 30 à 49 ans (**Figure 6**). La proportion de cas signalés affichant des symptômes neurologiques a également été beaucoup plus élevée en Ontario qu'en Nouvelle-Écosse et au Nouveau-Brunswick combinés, et moins élevée chez les femmes que chez les hommes (**Tableau 3**). Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes d'âge, les deux sexes, les provinces et les années dans la proportion de cas qui signalaient des manifestations d'arthrite (données non indiquées).

Tableau 3 : Modèles multivariables finaux, après élimination des variables non significatives (P > 0,05), pour lesquelles les variables des résultats étaient la proportion des cas présentant un érythème migrant, des manifestations neurologiques et des manifestations cardiaques.

Variable	Rapport de cotes	Intervalle de confiance à 95 %	Wald Z	Valeur P
Résultat = érythème migrant				
Année 2010 par rapport à 2009	1,364	0,616-3,018	0,77	> 0,1
Année 2011 par rapport à 2009	2,232	1,109-4,489	2,25	< 0,05
Année 2012 par rapport à 2009	2,860	1,416-5,778	2,93	< 0,01
Âge	1,015	1,004-1,027	2,71	< 0,01
Résultat = manifestations neurologiques				
Femmes par rapport aux hommes	0,561	0,345-0,940	-2,19	< 0,05
Âge	1,073	1,014-1,146	2,45	< 0,05
Âge carré	0,998	0,998-0,999	-0,30	< 0,01
Ontario par rapport au Nouveau-Brunswick et à la Nouvelle-Écosse.	3,781	1,849-7,772	3,62	< 0,001
Résultat = manifestations cardiaques				
Âge	1,305	1,043-1,632	2,33	< 0,05
Âge carré	0,997	0,994-0,999	-2,41	< 0,05

Figure 6 : Pourcentage de cas, par groupe d'âge présentant un érythème migrant, des manifestations neurologiques, des manifestations cardiaques ou des manifestations d'arthrite ou d'œdème articulaire.[1]



[1]N indique le nombre de cas signalés comme ayant des manifestations cliniques de la maladie.

Discussion

Le nombre de cas de la maladie de Lyme signalés annuellement au Canada a plus que doublé entre 2009 et 2012. La plus grande part de cette augmentation a été associée à la maladie de Lyme contractée au Manitoba et dans les provinces à l'est du Manitoba. Cette tendance et le profil de variation de l'incidence du VIH entre les provinces est cohérent avec la propagation géographique de l'espèce *I. scapularis* et le risque de maladie de Lyme dans le centre et l'est du Canada, malgré qu'une plus grande sensibilisation du public et des professionnels de la santé puisse entraîner une plus grande proportion de cas signalés. Le nombre de cas signalés de la maladie de Lyme constitue probablement une sous-estimation de la réalité, en raison de la probabilité de sous-déclaration des cas de la maladie de Lyme dans les zones émergentes (13) et en raison du fait que les cas au stade précoce de la maladie de Lyme) ne peuvent être signalés que s'ils ont été acquis dans les régions endémiques, à moins d'être confirmés en laboratoire. Les cas d'infections contractées à l'extérieur de ces zones ne sont pas déclarés aux autorités de santé publique.

Les deux tiers des cas de maladie de Lyme ont été « confirmés », ce qui est cohérent avec le fait que le risque de contracter la maladie de Lyme est particulièrement élevé dans les régions d'endémicité. La surveillance des tiques (3, 14, 15) indique que la population d'*Ixodes scapularis* élargit sa portée géographique au Canada et près d'un quart des cas de la maladie de Lyme au stade disséminé ont été contractés dans des zones non connues comme étant endémiques (et étaient des cas probables P1). Toutefois, la plupart de ces cas sont survenus dans des zones où les populations d'*I. scapularis* sont émergentes (**Figure 3**). Dans les régions où la maladie est endémique, les risques et l'incidence pourraient être beaucoup plus élevés (> 25/100 000) que les valeurs provinciales d'incidence (16). Un petit nombre de cas de la maladie de Lyme ont été observés dans des régions où des populations d'*I. scapularis* n'ont pas encore été recensées, mais où peu de surveillance sur le terrain a eu lieu à ce jour afin d'en vérifier la présence ou l'absence.

L'incidence des cas déclarés chez les adultes était la plus élevée chez les personnes âgées de plus de 54 ans, chez les hommes et chez les enfants de moins de 15 ans. Cette tendance correspond à la surveillance aux États-Unis (10). Ces groupes d'âge, et les hommes, peuvent être particulièrement à risque de contracter la maladie de Lyme. Cependant, les enfants et les personnes âgées ont fait l'objet d'un diagnostic de la maladie de Lyme au stade précoce plus fréquemment, et moins fréquemment au stade disséminé, de sorte qu'une incidence élevée chez ces groupes peut être le reflet d'une plus grande sensibilisation et du fait de se présenter plus tôt pour obtenir un diagnostic en comparaison des aux jeunes adultes.

Le caractère saisonnier des cas au Canada était semblable à ce qui a été observé aux États-Unis (10) et était conforme aux données sur la transmission transmise par les tiques. *I. scapularis* et *I. pacificus* sont actives d'avril à novembre, et les activités récréatives de plein air dans des régions boisées sont aussi plus susceptibles d'avoir lieu pendant cette période. Les tiques au stade nymphal transmettent la plupart des infections à la maladie de Lyme (17), mais il y a eu des cas où l'infection a été contractée au début du printemps et à l'automne lorsque les tiques adultes sont les plus actives. Compte tenu de la plus longue saison d'activité des tiques *I. pacificus* comparativement à *I. scapularis* (18), un plus grand nombre de cas a été signalé plus tôt et plus tard dans l'année en Colombie-Britannique où *I pacificus* est responsable de la transmission vectorielle. Les délais entre l'infection et le diagnostic de la maladie de Lyme au stade disséminé pourraient expliquer le signalement de quelques cas au cours de l'hiver (9), bien que la date d'apparition déclarée de certains cas de la maladie de Lyme au stade précoce se situe au cours de l'hiver. Les raisons pour lesquelles plusieurs cas de la maladie de Lyme ont été signalés à l'automne au Manitoba, comparativement aux autres provinces, ne sont pas claires, puisque les tiques devraient également être actives dans les autres provinces à ce moment.

Les données sur les types de maladie de Lyme déclarés et provenant de zones endémiques suggèrent qu'il existe un phénomène de sensibilisation sous-optimale à l'égard de la maladie de Lyme parmi la population et les professionnels de la santé de première ligne. Des antécédents d'érythème migrant ont été signalés chez plus de 80 % des cas d'infection contractée dans les zones endémiques connues. Toutefois, seulement 40 % des cas ont été signalés au cours du stade précoce de la maladie de Lyme, et 60 % étaient des cas probables de la maladie de Lyme au stade disséminé, et ce, même si un érythème migrant avait été déclaré comme manifestation dans

de nombreux cas de la maladie de Lyme au stade disséminé. Cela laisse à penser que bon nombre de cas de la maladie de Lyme au stade disséminé auraient pu être diagnostiqués et traités plus tôt, mais soit les patients touchés ne savaient pas ce qu'était l'érythème migrant (et n'ont pas tenté d'obtenir un diagnostic à ce stade), soit les professionnels de la santé n'ont pas diagnostiqué et traité les cas à ce stade. Aux États-Unis, où la sensibilisation du public et des professionnels de la santé devrait être plus importante, plus de 56 % des cas signalés étaient des cas au stade précoce de la maladie de Lyme (10).

La proportion globale des manifestations cliniques de la maladie de Lyme au stade disséminé signalé au Canada était semblable à celle des États-Unis. Lorsque les proportions de cas au stade disséminé montrant des manifestations neurologiques, cardiaques et d'arthrite (c.-à-d. le stade tardif de la maladie de Lyme) ont été comparées à des données similaires provenant des États-Unis (10), il y avait certaines différences. Les proportions de cas au stade disséminé tardif de la maladie étaient semblables (55 % et 50 % pour le Canada et les États-Unis, respectivement), mais la proportion de cas affichant des symptômes neurologiques était plus faible au Canada (38 % par rapport à 47 % aux États-Unis) et la proportion affichant des manifestations cardiaques était plus élevée au Canada (7 % par rapport à 3 % aux États-Unis). Plus de données de surveillance sont nécessaires pour déterminer s'il s'agit d'une différence uniforme et s'il y a des changements au fil du temps. Effectuer un suivi de la fréquence de la cardite de Lyme est également important, car elle a été associée à des décès soudains (19).

Les manifestations neurologiques et cardiaques étaient plus susceptibles d'être signalées chez les jeunes adultes, alors qu'il n'y avait pas de preuve de corrélation entre l'âge et les variations dans la fréquence de signalement des manifestations d'arthrite. Les manifestations neurologiques étaient moins susceptibles d'être signalées chez les hommes que chez les femmes. Les raisons expliquant ces observations ne sont pas claires et nécessitent des recherches plus approfondies. Le signalement des symptômes neurologiques était plus courant en Ontario que dans la région des Maritimes probablement en raison de méthodes différentes de déclaration des symptômes entre les provinces, ou en raison d'une variation géographique dans les *souches de B. burgdorferi* (20).

Les observations et les résultats de cette étude représentent un premier aperçu des données de surveillance de la maladie de Lyme au Canada, et il est trop tôt pour tirer des conclusions irréfutables de ces tendances préliminaires. Il est possible que les données canadiennes sur le lieu de l'acquisition et sur la manifestation de l'infection soient influencées par les problèmes de rappel et autres inexactitudes. Ces constatations requièrent une étude plus poussée pour être corroborées et pour évaluer la causalité.

Conclusion

Ces données laissent entendre que la maladie de Lyme est en émergence au Canada, la plupart des cas survenant au cours des saisons et dans les régions où le risque d'occurrence de la maladie de Lyme dans l'environnement est connu. L'incidence était plus élevée chez les hommes, chez les adultes de plus de 54 ans et chez les enfants de moins de 15 ans. La proportion de cas signalés au stade précoce de la maladie de Lyme était plus faible que prévu, ce qui laisse supposer une sensibilisation sous-optimale à l'égard de la maladie de Lyme au cours de la période de surveillance. Des variations entre les provinces et les groupes d'âge concernant la proportion de cas associés à l'apparition d'un érythème migrant et à des manifestations neurologiques et cardiaques du stade disséminé de la maladie de Lyme ont été relevées, mais demeurent à l'heure actuelle inexpliquées.

Remerciements

Les auteurs remercient Yann Pelcat de l'Agence de la santé publique du Canada pour la préparation de la Figure 3.

Conflit d'intérêts

Aucun

Références

(1) Ogden NH, Lindsay RL, Sockett PN, Morshed M, Artsob H. Emergence of Lyme disease in Canada. CMAJ. 2009;180:1221-4.

(2) Kurtenbach K, Hanincová K, Tsao J, Margos G, Fish D, Ogden NH. Key processes in the evolutionary ecology of Lyme borreliosis. Nat Rev Microbiol. 2006;4:660-9.

(3) Ogden NH, Koffi, JK, Pelcat Y, Lindsay LR. Environmental risk from Lyme disease in central and eastern Canada: A summary of recent surveillance information. Can Commun Dis Rep. 2014;40:74-82.
Disponible en français: http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/14vol40/dr-rm40-05/dr-rm40-05-1-fra.php.

(4) Ogden NH, Lindsay RL, Hanincová K, Barker IK, Bigras-Poulin M, Charron DF, et al. The role of migratory birds in introduction and range expansion of Ixodes scapularis ticks and Borrelia burgdorferi and Anaplasma phagocytophilum in Canada. Appl Environ Microbiol. 2008;74:1780-90.

(5) Vrbova L, Middleton D. Descriptive epidemiology of Lyme disease in Ontario: 1999-2004. Can Commun Dis Rep. 2006;32:247-57.

(6) Public Health Agency of Canada. Case definitions for communicable diseases under national surveillance. Can Commun Dis Rep. 2009;35:S2.
Disponible en français: http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/09vol35/35s2/index-fra.php.

(7) Canadian Public Health Laboratory Network. The laboratory diagnosis of Lyme borreliosis: Guidelines from the Canadian Public Health Laboratory Network. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2007;18:145-8.

(8) Hatchette TF, Davis I, Johnston BL. Lyme disease: Clinical diagnosis and treatment. Can Commun Dis Rep. 2014;40-11:194-208.
Disponible en français: http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/14vol40/dr-rm40-11/dr-rm40-11-lyme-1-fra.php.

(9) Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, Halperin JJ, Steere AC, Klempner MS, et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2006;43:1089-134.

(10) Bacon RM, Kugeler KJ, Mead P. Surveillance for Lyme disease United States, 1992–2006. MMWR Surveill Sum. 2008;57:1-9.

(11) Statistics Canada. CANSIM census data. 2014.
http://www5.statcan.gc.ca/cansim/a33?lang=eng&spMode=master&themeID=3867&RT=TABLE.
Disponible en français:
http://www5.statcan.gc.ca/cansim/a33?themeID=3867&RT=TABLE&spMode=master&retrLang=fra&lang=fra

(12) Statistics Canada [Internet]. Population by year, by province and territory. 2014. http://www.statcan.gc.ca/tables-tableaux/sum-som/l01/cst01/demo02a-eng.htm.
Disponible en français: http://www.statcan.gc.ca/tables-tableaux/sum-som/l02/cst01/demo02a-fra.htm.

(13) Naleway AL, Belongia EA, Kazmierczak JJ, Greenlee RT, Davis JP. Lyme disease incidence in Wisconsin: A comparison of state-reported rates and rates from a population-based cohort. Am J Epidemiol. 2002;155:1120-7.

(14) Leighton P, Koffi J, Pelcat Y, Lindsay LR, Ogden NH. Predicting the speed of tick invasion: An empirical model of range expansion for the Lyme disease vector Ixodes scapularis in Canada. J Appl Ecol. 2012;49:457-64.

(15) Ogden NH, Lindsay LR, Leighton P. Predicting the rate of invasion of the agent of Lyme disease, Borrelia burgdorferi in North America. J Appl Ecol. 2013;50:510-8.

(16) Public Health Ontario. 2013 Vector-borne Diseases: 2013 Summary Report. Toronto, ON: Queen's Printer for Ontario; 2012.
http://www.publichealthontario.ca/en/eRepository/Vector_Borne_Diseases_Summary_Report_2013.pdf.

(17) Falco RC, McKenna DF, Daniels TJ, Nadelman RB, Nowakowski J, Fish D, et al. Temporal relation between Ixodes scapularis abundance and risk for Lyme disease associated with erythema migrans. Am J Epidemiol. 1999;149:771-6.

(18) Salkeld DJ, Castro MB, Bonilla D, Kjemtrup A, Kramer VL, Lane RS, et al. Seasonal activity patterns of the western black-legged tick, Ixodes pacificus, in relation to onset of human Lyme disease in northwestern California. Ticks Tick Borne Dis. 2014;5:790-6.

(19) Centers for Disease Control and Prevention. Three sudden cardiac deaths associated with Lyme carditis - United States, November 2012-July 2013. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2013;62:993-6.
(20) Mechai S, Margos G, Feil EJ, Lindsay LR, Ogden NH. Phylogeographic analysis reveals a complex population structure of Borrelia burgdorferi in southern Canada. Appl Env Microbiol. 2015; In press.

Annexe 1 : Données recueillies dans le cadre de la surveillance nationale de la maladie de Lyme au Canada au cours de la période de 2009 à 2012

Description des données	Type de données	Provinces ayant fourni des données
Âge	Continues	Tous
Sexe	Hommes/Femmes	Tous
Classification des cas	Confirmés/Probables	Alb., Sask., Man., Ont., Î.-P.-É., N.-É. et T.-N.-L.
Date de l'épisode	Jour, Mois, Année	Tous
Date du type d'épisode[1]	Catégorie : Apparition/Collecte d'échantillon/Diagnostic/Rapport	Man., Ont., N.-B., N.-É. et Î.-P.-É[5]
Voyages à l'extérieur du Canada	Oui/Non	Alb., Sask., Man., Ont., N.-B., Î.-P.-É., N.-É., T.-N.-L.
Exposition à une région endémique connue au Canada au cours des 30 derniers jours[1]	Oui/Non	Man., Ont., N.-B., N.-É.
Nom/identifiant de la région endémique au Canada[1]	Géolocalisateur	
Exposition à une région endémique connue au Canada au cours des 30 derniers jours[1]	Oui/Non	Man., Ont., N.-B., N.-É.
Nom/identifiant de la région endémique à l'extérieur du Canada[1]	Géolocalisateur	Man., Ont., N.-B., N.-É.
Région de résidence de tri d'acheminement (RTA : trois premiers caractères du code postal)[1, 2]	Géolocalisateur	Man., Ont., N.-B., N.-É.
Symptômes de la maladie de Lyme au stade précoce (érythème migrant)[1]	Oui/Non	Man., Ont., N.-B., N.-É.
Symptômes de la maladie de Lyme au stade disséminé[1]	Oui/Non	Man., Ont., N.-B., N.-É.
Symptômes de la maladie de Lyme au stade disséminé : paralysie de Bell[1]	Oui/Non	Ont., N.-B., N.-É.[1]
Symptômes de la maladie de Lyme au stade disséminé : autres symptômes neurologiques[1, 3]	Oui/Non	Ont., N.-B., N.-É.[1]
Symptômes de la maladie de Lyme au stade disséminé : troubles cardiaques[1, 4]	Oui/Non	Ont., N.-B., N.-É.[1]
Symptômes de la maladie de Lyme au stade tardif : œdème articulaire ou arthrite récurrents[1]	Oui/Non	Ont., N.-B., N.-É.[1]
Méthode de diagnostic[1]	Catégorie : Sérologie/Test de polymérase en chaîne/Culture	Man., Ont., N.-B., N.-É.*

[1]Les données recueillies dans le cadre du système de surveillance accrue de la maladie de Lyme sont indiquées par un astérisque. Sinon, les données ont été recueillies par l'entremise du Système canadien de surveillance des maladies à déclaration obligatoire.

[2]La région de tri d'acheminement de résidence a été considérée comme le lieu de l'acquisition en l'absence d'antécédents d'exposition ou de voyage enregistrés dans une zone à risque connue de la maladie de Lyme au Canada ou à l'étranger.

[3]Radiculoneuropathie, encéphalite, méningite lymphoblastique et encéphalomyélite.

[4]Blocage cardiaque atrioventriculaire et myocardite.

[5]L'Île-du-Prince-Édouard a fourni des éléments de données de surveillance accrue de la maladie de Lyme pour 2012 en août 2014; par conséquent, ces renseignements n'avaient pas été pris en compte lors de l'analyse.

Examen des méthodes visant à prévenir et à réduire le risque de contracter la maladie de Lyme

Lindsay LR[1*], Ogden NH[2], Schofield SW[3]

[1]Laboratoire national de microbiologie, Agence de la santé publique du Canada, Winnipeg (Manitoba)
[2]Centre des maladies infectieuses d'origine alimentaire, environnementale et zoonotique, Agence de la santé publique du Canada, Saint-Hyacinthe (Québec)
[3]Programme de lutte contre les maladies transmissibles, ministère de la Défense nationale, Ottawa (Ontario)

*Correspondance : robbin.lindsay@phac-aspc.gc.ca

Résumé

Contexte : Les cas de la maladie de Lyme et les zones de populations autonomes de tiques vectrices sont à la hausse au Canada. On s'attend à ce que cette tendance se maintienne. Les mesures de prévention à l'égard de la maladie de Lyme s'avéreront donc appropriées pour un nombre croissant de Canadiens.

Objectif : Présenter un résumé des méthodes visant à réduire le risque de morsures de tiques et prévenir la transmission une fois que la tique se nourrit.

Méthodologie : Une recherche documentaire a été menée pour déterminer les méthodes visant à réduire le risque de morsures de tiques et l'abondance de tiques vectrices, ainsi que le risque d'infection par l'agent pathogène de la maladie de Lyme, *Borrelia burgdorferi* (BB), en cas de morsure d'une tique vectrice.

Résultats : Les approches actuelles de réduction du risque de morsures de tiques ou la prévention des infections par BB une fois que le moustique a mordu, reposent en grande partie sur la personne touchée. Elles comprennent l'utilisation d'insectifuges topiques, l'utilisation de vêtements protecteurs, le fait d'éviter les zones à risque et de retirer les tiques rapidement (idéalement en moins d'un jour) après qu'elles se soient agrippées à la peau. Ces méthodes sont efficaces, mais limitées par leur observance par le sujet. D'autres approches, notamment la modification du terrain ou l'utilisation d'acaricides pour contrôler les tiques, semblent prometteuses dans d'autres pays, mais n'ont pas été largement adoptées au Canada.

Conclusion : La maladie de Lyme continuera de représenter une menace au Canada. En plus des interventions actuelles pour la prévention de piqûres de tiques et la maladie de Lyme, il existe un besoin de nouveaux outils pour aider à réduire le risque de contracter la maladie de Lyme au Canada.

Introduction

La maladie de Lyme est une grave maladie humaine causée par la bactérie *Borrelia burgdorferi* (BB). Elle est transmise par certaines espèces de tiques *Ixodes* : la tique à pattes noires de l'Ouest (*Ixodes pacificus*) dans certaines régions à l'ouest des Rocheuses, et la tique à pattes noires (*Ixodes scapularis*) dans certaines régions du Canada, à l'est des Rocheuses. Ces tiques sont infectées lorsqu'elles se nourrissent sur des animaux sauvages hôtes infectés par la bactérie BB, comme des rongeurs ou des oiseaux. Une infectées, elles peuvent transmettre la bactérie BB à d'autres animaux, y compris l'homme (1).

Le risque de contracter la maladie de Lyme au Canada est le plus élevé dans les endroits où les populations de tiques à pattes noires sont établies (p. ex. lorsque les populations sont autonomes d'une année à l'autre) (2). La présence de tiques et le risque varient des deux côtés des Rocheuses. Les populations d'*Ixodes pacificus* sont largement établies dans le sud de la Colombie-Britannique. Elles ne semblent pas élargir leur portée

géographique et ont habituellement un faible taux d'infection à la BB (< 5 %). Par conséquent, le risque est relativement modeste. En revanche, l'étendue géographique des populations établies de tiques *I. scapularis* (à l'est des Rocheuses) s'est récemment étendue au centre et à l'est du Canada (2, 3) et touche maintenant des zones à proximité des centres urbains ou dans les centres urbains (4, 5). En outre, la proportion de tiques *I. scapularis* infectées par la bactérie BB peut être élevée (> 15 %). L'effet combiné pour certaines régions touchées se solde par un plus grand nombre de tiques infectées se rapprochant des centres de population et entraînant un risque relativement plus élevé de contracter la maladie de Lyme dans le centre et l'est du Canada.

L'incidence annuelle des cas de la maladie de Lyme a nettement augmenté au Canada. Par exemple, en 2004, on recensait seulement 40 cas; toutefois, en 2012, 338 cas étaient signalés (2). Étant donné que l'on s'attend à ce que la tendance à s'étendre du vecteur se maintienne (2, 4), la nécessité d'interventions visant à prévenir les morsures de tiques et la maladie de Lyme devient de plus en plus pressante.

Malheureusement, il existe relativement peu de solutions de prévention de la maladie de Lyme disponibles pour les Canadiens. Il n'existe aucun vaccin pour les humains (cependant, il existe des traitements efficaces pour la maladie de Lyme); les acaricides pour lutter contre les tiques ne sont pas offerts ou utilisés largement (6); l'expertise et l'infrastructure professionnelles de gestion des tiques sont limitées. Par conséquent, la prévention repose sur les mesures prises individuellement – habituellement par la prévention des piqûres ou par le retrait des tiques sur la peau avant la transmission de la BB (7, 8, 9, 10, 11). L'objectif de cet examen est de résumer les méthodes que le public peut utiliser en vue de prévenir et de prendre en charge les morsures de tiques pour prévenir ou réduire le risque de contracter la maladie de Lyme. L'accent est mis sur des approches visant *I. scapularis*, mais les recommandations sont généralement applicables à *I pacificus* et aux autres espèces de tiques.

Méthodologie

Une recherche documentaire axée sur les mesures utilisées pour prévenir ou contrôler la présence des tiques et leurs morsures a été réalisée. Les bases de données de source ouverte (p. ex. PubMed et le United States Armed Forces Pest Management Board Literature Retrieval System (http://www.afpmb.org/content/welcome-literature-retrieval-system) ont été consultées pour y trouver des publications pertinentes en utilisant les termes anglais de recherche correspondant au mot français : « tique » et « insectifuge »; « maladie de Lyme » et « prévention » ou « *Ixodes scapularis* » et « lutte ». Les études, les analyses documentaires ou rapports d'interventions ou de mesures qui se sont démontrées efficaces, qui ont été adoptées dans d'autres pays, et qui avaient une plausibilité biologique de réduire le risque ont été examinées. Les constatations ont été résumées dans un examen narratif et utilisées en vue d'élaborer les lignes directrices et les recommandations suivantes sur la prévention de la maladie de Lyme pour les Canadiens.

Résultats

Les rapports sur quatre méthodes de prévention ont été résumés : l'évitement des régions à risque; l'utilisation de vêtements protecteurs et la sensibilisation au retrait rapide des tiques; l'utilisation d'une barrière ou d'un insectifuge chimiques; et la réduction des populations de tiques dans l'environnement.

1. Prévention de la maladie par évitement des régions à risque

Une règle simple pour lutter contre la maladie de Lyme est : si vous n'êtes pas porteur de tiques, vous ne pouvez pas être malade. Jusqu'à tout récemment, du moins au Canada, cela pouvait se faire en évitant les quelques régions où la maladie de Lyme avait été signalée (12, 13). Cependant, en raison de la propagation de *I. scapularis* et de la maladie de Lyme, les tiques vectrices se trouvent dans de plus nombreuses régions, y compris plus près des centres à forte densité de population, dans ces centres, et même sur les propriétés résidentielles (3). Quoi qu'il en soit, l'évitement demeure une approche de réduction des risques qui a de bonnes chances de réussite (10).

Les tiques sont associées à certains habitats (14, 15), en particulier dans et autour des régions boisées (**Figure 1)** qui supportent des populations d'oiseaux, de rongeurs et de chevreuils qui sont les principaux hôtes de la tique à pattes noires (16). Dans ces régions, les tiques sont souvent trouvées dans les formations arbustives qui marquent la limite entre la forêt et les champs qui abritent des sentiers de randonnée ou des sentiers empruntés par les animaux (16). En effet, elles peuvent proliférer dans de petits bosquets, y compris ceux que l'on peut retrouver dans les cours arrière résidentielles, mais sont rarement détectées dans les pelouses, en particulier celles qui sont gardées courtes (17, 18, 19). Par conséquent, si les habitats boisés et à l'orée des forêts peuvent être évités, le risque de morsures de tiques est généralement très faible (20). À l'inverse, le fait de visiter de tels habitats accroît l'exposition et devrait provoquer la prise en compte du recours à d'autres mesures de protection, telles que des insectifuges (section 2 ci-dessous).

Figure 1 : Habitat abritant potentiellement des populations de tiques à pattes noires et où elles pourraient être rencontrées

Les tiques sont associées à des régions géographiques et le risque de morsures de tiques et de maladie de Lyme est le plus élevé dans les régions où des populations de tiques sont établies et autonomes. Les morsures de tiques et la maladie de Lyme peuvent cependant survenir dans une zone inconnue pour abriter des populations établies de tiques, soit parce que la surveillance en est encore à déterminer la population ou en raison du petit nombre de tiques « adventives » (populations établies de tiques propagées par les oiseaux migrateurs) présentes (2, 3, 13, 21). Par conséquent, le fait d'éviter les régions où il est connu que des populations de tiques sont établies réduira, mais n'éliminera pas complètement le risque.

Le risque de contracter la maladie de Lyme varie également selon le stade de développement de la tique et selon la saison. Les tiques au stade larvaire (stade le plus précoce) peuvent parfois mordre les gens, mais, puisqu'elles ne sont pas infectées par la BB (22), elles ne représentent pas un risque de maladie de Lyme, même si elles peuvent parfois être infectées par d'autres agents pathogènes. Au Canada, le risque est plus élevé au printemps et en été (de mai à août) lorsque les nymphes (le stade juvénile des tiques qui se sont développées par un régime de larves avant l'âge adulte) sont actives (23, 24). Le risque accru associé aux nymphes représente probablement leur abondance relativement plus élevée (comparativement aux adultes), de même que notre efficacité réduite à la trouver et à l'éliminer à ce stade de développement avant que la transmission ait lieu (25). Il existe également des risques plus tôt au printemps ainsi qu'à l'automne lorsque les tiques adultes sont les plus actives (26) et en théorie en hiver si les températures sont supérieures au point de congélation et qu'il n'y a pas de couvert neigeux sur le terrain (16, 27). Utiliser des mesures de protection individuelle ou éviter les régions à

risque au cours des périodes de l'année où les nymphes et les tiques adultes sont très actives réduira ou éliminera le risque d'exposition (28).

2. Prévention de la maladie de Lyme par des vêtements appropriés et par le retrait des tiques

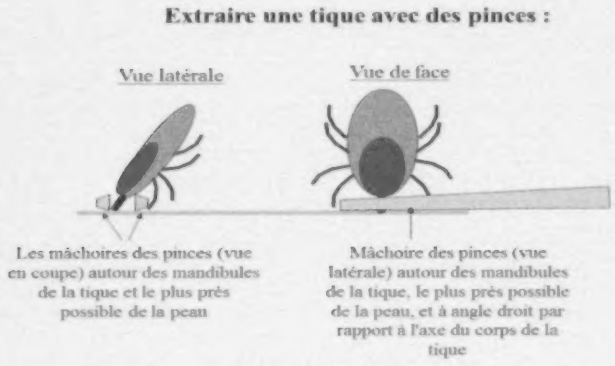
Les personnes qui travaillent à l'extérieur ou se livrent à des activités de plein air comme le golf, la chasse, le camping, la pêche et la randonnée pourraient ne pas être en mesure d'éviter les habitats des tiques, mais elles peuvent réduire leur risque de contracter la maladie de Lyme. Le fait de se vêtir adéquatement et de retirer la tique fixée dès que possible constitue des mesures de prévention.

Les tiques à pattes noires attendent généralement sur les feuilles mortes au sol, ou sur les arbrisseaux, qu'un hôte passe. À partir de ce support, elles s'agrippent à un hôte qui passe, puis cherchent à trouver un endroit où se nourrir (16, 29). Le fait de porter des vêtements appropriés comme des chaussures fermées, une chemise longue enserrée dans le pantalon et des chaussettes relevées par-dessus le pantalon limite l'accès à la peau, et protège contre les morsures (30). En outre, le fait que la tique ne puisse pas pénétrer dans les vêtements la force à voyager plus longtemps à la surface des vêtements, ce qui accroît la probabilité qu'elle soit découverte avant qu'elle ne puisse mordre pour se nourrir. Le fait de porter des vêtements de couleur pâle favorise la découverte des tiques (31). Pour tuer les tiques restant sur les vêtements après utilisation, mettre les vêtements dans la sécheuse au cycle le plus chaud, puis les laver et les sécher de nouveau (32).

Les tiques vectrices se nourrissent sur leurs hôtes humains pour une période allant jusqu'à sept jours (16). Il a été bien établi chez les modèles animaux que la plupart des cas de transmission de la BB ne se produisaient pas avant une période d'un jour ou plus après que les tiques aient commencé à se nourrir (33, 34, 35). Par conséquent, le retrait des tiques dans un délai de 24 à 36 heures devrait prévenir l'infection par *B. burgdorferi* dans la plupart des cas. En effet, il a été démontré qu'une inspection quotidienne de la peau pour rechercher des tiques, et le bain ou la douche dans une période de quelques heures suivant les activités extérieures (ce qui augmente les probabilités de trouver des tiques), réduisent le risque de contracter la maladie de Lyme (36). Habituellement, une vérification de la présence de tiques devrait être effectuée en quittant une zone à risque, même s'il est prudent de vérifier la présence de tiques en mouvement sur les vêtements ou la peau alors que l'on se trouve dans la zone à risque.

Pour retirer une tique il est préférable d'utiliser des pinces à épiler avec des extrémités rigides et en angle placées près de la tête de la tique et aussi près de la peau que possible, et de tirer en effectuant un mouvement vers le haut (34, 37, 38, 39) comme le montre la **Figure 2**. Après que la tique est retirée, la zone piquée doit être lavée avec du savon et de l'eau et traitée à l'aide d'un antiseptique.

Figure 2 : Diagramme illustrant la méthode privilégiée pour le retrait de la tique fixée sur la peau



3. Prévention de la maladie de Lyme par des barrières chimiques

Les insectifuges topiques peuvent prévenir les piqûres d'un large éventail d'insectes vecteurs, y compris les tiques (40, 41). Au Canada, l'insectifuge le plus largement accessible est le N,N-diéthyl-m-toluamide (DEET). Il protège contre les morsures de tiques, son innocuité a été examinée par Santé Canada et il constitue un ingrédient actif privilégié pour une protection contre un éventail d'autres agents pathogènes transmis par les insectes (40, 42, 43). En général, les produits qui contiennent de fortes concentrations de DEET (p. ex., de 20 à 30 %) procurent une protection de plus longue durée (44).

Ces produits à plus fortes concentrations sont homologués pour utilisation chez les adultes et les enfants âgés de plus de 12 ans. Chez les enfants âgés de 2 à 12 ans, on peut utiliser les produits qui contiennent jusqu'à 10 % de DEET, mais pas plus de trois fois par jour. Pour les enfants âgés de 6 à 24 mois, des concentrations de DEET allant jusqu'à 10 % peuvent être utilisées, mais qu'une seule fois par jour (44, 45).

Depuis peu, les insectifuges contenant un ingrédient appelé icaridine, qui fournit des niveaux et des périodes de protection semblables au DEET, sont commercialisés au Canada (46). L'icaridine (aussi connue sous les noms Picaridine et KBR 3023), utilisée dans d'autres pays depuis un certain temps, est recommandée pour se protéger contre les piqûres de tiques (40, 43) et, contrairement au DEET, son utilisation à de fortes concentrations (p. ex., 20 %) n'est pas assujettie à des limites d'âge (http://publications.gc.ca/collections/collection-2011/sc-hc/H113-9-2011-10-fra.pdf). Par conséquent, si une protection pendant de plus longues périodes est nécessaire pour des enfants, l'icaridine pourrait constituer le meilleur insectifuge. Au moment de la rédaction du présent rapport, les produits contenant de l'icaridine n'étaient pas largement accessibles dans les commerces de détail au Canada. Toutefois, plusieurs entreprises prévoient commercialiser des produits (y compris ceux qui contiennent 20 % d'icaridine) à l'échelle du pays dans un proche avenir (c.-à-d. au printemps ou à l'été 2015). Pour tous les insectifuges topiques, il est important de lire et de suivre toutes les directives de l'étiquette.

D'autres insecticides tels que la perméthrine, lorsqu'elle est imprégnée dans les vêtements, agissent aussi comme une mesure de protection personnelle contre les piqûres de tiques (47, 48). Une récente étude par essai contrôlé randomisé (ECR) chez des personnes à risque élevé d'exposition à des tiques a démontré qu'elle offre une protection importante (> 90 %) par rapport aux sujets utilisant des mesures de protection conventionnels contre les morsures de tiques (49).

La perméthrine n'est actuellement pas offerte au grand public au Canada, mais il est recommandé que les Canadiens qui voyagent dans des régions des États-Unis et ailleurs (p. ex. en Europe) où la maladie est endémique (40) appliquent de la perméthrine sur leurs vêtements ou utilisent des vêtements prétraités à la perméthrine. On peut se procurer ces produits dans certaines cliniques de santé-voyage ou dans des magasins de plein air lorsqu'on voyage aux États-Unis (40).

Les produits qui contiennent la perméthrine ou d'autres ingrédients actifs qui ne sont pas spécialement approuvés pour le traitement des vêtements visant à prévenir les morsures de tiques ne doivent pas être utilisés à cet effet, car ils n'ont pas été conçus pour une telle utilisation. Ils peuvent être inefficaces et présenter un risque.

4. Prévention de la maladie par la réduction du nombre de tiques dans l'environnement

Les approches de gestion et d'aménagement du terrain ou d'application de pesticides ont démontré un certain succès dans la réduction des contacts entre les tiques et les humains aux États-Unis et peuvent jouer un rôle au Canada.

Des modifications simples comme l'émondage des arbres et des arbustes peuvent rendre une zone moins propice à accueillir des tiques. Des zones inhospitalières pour les tiques peuvent aussi être créées autour des cours et des aires de loisirs par l'intégration de structures paysagères (p. ex., une terrasse surélevée) et l'adoption de mesures de base (p. ex. la tonte des pelouses et le nettoyage des broussailles) (50). Pour les personnes vivant dans des régions où les tiques sont présentes, des clôtures (de deux à trois mètres de hauteur) pour éloigner les chevreuils des propriétés réduisent le risque de contracter la maladie de Lyme (36).

L'application de pesticides sur la végétation dans les endroits où l'on trouve des tiques, comme c'est le cas dans les zones de transition entre les bosquets et les pelouses, peut considérablement réduire les populations de tiques (9, 51, 52). Cette approche n'a pas été largement adoptée au Canada, peut-être parce que la maladie de Lyme constitue un problème « nouveau » et que le marché n'a pas encore été développé. Cette situation pourrait aussi refléter une préoccupation à l'égard du coût et de l'innocuité des pesticides (53). À l'avenir, le public, les organisations et les municipalités devront trouver un juste équilibre entre l'utilisation des pesticides pour contrôler les tiques d'une part, et les coûts, les avantages et la législation actuelle et future liés à l'application des pesticides d'autre part.

Le traitement des cerfs (l'hôte principal de la tique adulte) et des rongeurs (le principal réservoir de l'agent pathogène qui transmet la maladie de Lyme) avec des acaricides pour tuer les tiques a démontré son efficacité par des études de démonstration de principe (54, 55). Toutefois, il existe peu de données démontrant que l'abattage de cerfs est efficace pour réduire l'abondance des tiques, sauf dans les environnements particuliers comme c'est le cas des zones insulaires (56).

Conclusion

Au cours des dernières années, la maladie de Lyme au Canada a évolué d'un problème inhabituel et circonscrit, à un enjeu émergent et en progression. De plus en plus, les populations de tiques et, par conséquent, le risque de contracter la maladie de Lyme empiètent sur les zones densément peuplées. Cette tendance devrait se poursuivre, et exposer la population canadienne à un risque accru d'exposition à des morsures de tiques et à la maladie de Lyme. Mise à part la modification du milieu afin de réduire les facteurs de risque environnementaux, les outils de prévention des piqûres et de l'infection à la BB, sont grandement limités aux approches prônant l'utilisation d'insectifuges et la vérification de la présence de tiques. Bien que des données probantes démontrent l'efficacité de ces interventions (bien que l'évaluation de la mesure de l'effet et de la qualité des preuves n'aient pas été soumises à des examens systématiques), leur efficacité est limitée par un faible taux d'observance (57, 58, 59). Des efforts visant à informer les Canadiens du risque de contracter la maladie de Lyme et visant à les encourager à se protéger contre les piqûres de moustiques et la maladie sont justifiés. Toutefois, de nouveaux outils et approches sont également nécessaires, en particulier lorsqu'ils viennent compléter les stratégies existantes. Cela peut comprendre des approches novatrices qui encouragent l'adoption de méthodes existantes

et qui accroissent l'observance des méthodes de protection personnelles par le public; une adoption plus large de méthodes existantes et novatrices de contrôle des populations de tiques (ou de la BB chez les tiques et les animaux réservoirs); la mise au point et l'utilisation de vaccins efficaces pour les humains et acceptés par le public; et l'amélioration continue d'outils d'évaluation et de prévision des risques.

Résumé des recommandations

Stratégie/Méthode	Raison de l'utilisation	Références choisies
Utiliser des insectifuges topiques approuvés – DEET ou icaridine – (suivre les directives de l'étiquette) et porter des vêtements imprégnés d'insectifuge (où cela est autorisé).	Prévenir les piqûres de tiques; certains produits peuvent tuer les tiques.	(40, 42, 60)
Vérifier la présence de tiques au moins une fois par jour et retirer les tiques découvertes.	Retirer la tique avant que la transmission de l'agent pathogène de la maladie de Lyme se produise.	(38, 61)
Éviter les habitats infestés de tiques.	Prévenir l'exposition aux tiques.	(10, 62)
Prendre un bain ou une douche dans les deux heures suivant le départ de l'habitat des tiques.	Déloger les tiques et fournir une autre occasion de retirer les tiques fixées sur la peau.	(36)
Porter des vêtements appropriés (p. ex. chemises longues et de couleur claire, chaussettes et pantalons longs).	Limités ou retarder l'accès par les tiques aux sites de fixation sur la peau et améliorer la capacité à détecter (et à retirer) les tiques sur les vêtements.	(30)
Modifier l'aménagement des terrains pour réduire le risque de morsures par les tiques : installer des clôtures (de plus de 2 mètres de hauteur), émonder les arbres et les arbustes des aires de jeu, créer des zones inhospitalières pour les tiques en bordure des aires de jeu.	Réduire l'entrée des hôtes des tiques sur les propriétés et réduire le nombre de tiques dans les aires de jeu en compromettant leur survie.	(36, 50)

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier le Comité consultatif de la lutte antiparasitaire du ministère de la Défense nationale pour avoir fourni une évaluation inédite sur l'efficacité de l'icaridine comme insectifuge contre les tiques (et les moustiques).

Conflit d'intérêts

Aucun

Références

(1) Ogden NH, Lindsay LR, Morshed M, Sockett PN, Artsob H. The emergence of Lyme disease in Canada. CMAJ. 2009;180(12):1221-4.

(2) Ogden NH, Koffi JK, Pelcat Y, Lindsay LR. Environmental risk from Lyme disease in central and eastern Canada: a summary of recent surveillance information. Can Commun Dis Rep. 2014;40-5:74-82.
Disponible en français: http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/14vol40/dr-rm40-05/dr-rm40-05-1-fra.php.

(3) Ogden NH, Koffi JK, Lindsay LR. Assessment of a screening test to identify Lyme disease risk. Can Commun Dis Rep. 2014;40-5:83-7.
Disponible en français: http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/14vol40/dr-rm40-05/dr-rm40-05-2-fra.php.

(4) Ogden NH, Lindsay LR, Leighton PA. Predicting the rate of invasion of the agent of Lyme disease *Borrelia burgdorferi*. J Appl Ecol. 2013;50(2):510-8.

(5) Leighton PA, Koffi JK, Pelcat Y, Lindsay LR, Ogden NH. Predicting the speed of tick invasion: An empirical model of range expansion for the Lyme disease vector *Ixodes scapularis* in Canada. J Appl Ecol. 2012;49(2):457-64.

(6) Poland GA. Vaccines against Lyme disease: What happened and what lessons can we learn? Clin Infect Dis. 2011 February 01;52(suppl 3):s253-8.

(7) Poland GA. Prevention of Lyme disease: A review of the evidence. Mayo Clin Proc. 2001 Jul;76(7):713-24.

(8) Corapi KM, White MI, Phillips CB, Daltroy LH, Shadick NA, Liang MH. Strategies for primary and secondary prevention of Lyme disease. Nat Clin Pract Rheumatol. 2007 Jan;3(1):20-5.

(9) Hayes EB, Maupin GO, Mount GA, Piesman J. Assessing the prevention effectiveness of local Lyme disease control. J Public Health Manag Pract. 1999;5(3):84-92.

(10) Piesman J, Eisen L. Prevention of tick-borne diseases. Annu Rev Entomol. 2008;53:323-43.

(11) Piesman J, Beard CB. Prevention of tick-borne diseases. J Environ Health. 2012;74(10):30-2.

(12) Ogden NH, Lindsay LR, Morshed M. The emergence of Lyme disease in Canada. CMAJ. 2009;181(5):291.

(13) Ogden NH, Trudel L, Artsob H, Barker IK, Beauchamp G, Charron DF, et al. *Ixodes scapularis* ticks collected by passive surveillance in Canada: Analysis of geographic distribution and infection with Lyme borreliosis agent *Borrelia burgdorferi*. J Med Entomol. 2006;43(3):600-9.

(14) Guerra M, Walker E, Jones C, Paskewitz S, Cortinas MR, Stancil A, et al. Predicting the risk of Lyme disease: Habitat suitability for *Ixodes scapularis* in the north central United States. Emerg Infect Dis. 2002 Mar;8(3):289-97.

(15) Lindsay LR, Mathison SW, Barker IK, McEwen SA, Surgeoner GA. Abundance of *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) larvae and nymphs in relation to host density and habitat on Long Point, Ontario. J Med Entomol. 1999;36(3):243-54.

(16) Smith RP. Ticks: The vectors of Lyme disease. In: Halperin JJ, editor. Lyme disease: An evidence-based approach. Wallingford, Oxfordshire, UK: CABI; 2011. p. 1-28.

(17) Duffy DC, Clark DD, Campbell SR, Gurney S, Perello R, Simon N. Landscape patterns of abundance *of Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) on Shelter Island, New York. J Med Entomol. 1994 Nov;31(6):875-9.

(18) Carroll MC, Ginsberg HS, Hyland KE, Hu R. Distribution of *Ixodes dammini* (Acari: Ixodidae) in residential lawns on Prudence Island, Rhode Island. J Med Entomol. 1992 Nov;29(6):1052-5.

(19) Maupin GO, Fish D, Zultowsky J, Campos EG, Piesman J. Landscape ecology of Lyme disease in a residential area of Westchester County, New York. Am J Epidemiol. 1991;133(11):1105-13.

(20) Piesman J, Humair P. The spirochetes and vector ticks of Lyme borreliosis in nature. In: Lyme Borreliosis in Europe and North American: Epidemiology and clinical practice. Hoboken, N.J.: John Wiley & Sons, Inc.; 2011. p. 37-51.

(21) Diuk-Wasser MA, Hoen AG, Cislo P, Brinkerhoff R, Hamer SA, Rowland M, et al. Human risk of infection with *Borrelia burgdorferi*, the Lyme disease agent, in eastern United States. Am J Trop Med Hyg. 2012 Feb;86(2):320-7.

(22) Rollend L, Fish D, Childs JE. Transovarial transmission of *Borrelia* spirochetes by *Ixodes scapularis*: A summary of the literature and recent observations. Ticks Tick Borne Dis. 2013;4(1-2):46-51.

(23) Bacon RM, Kugeler KJ, Mead PS. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for Lyme disease--United States, 1992-2006. MMWR Surveill Summ. 2008 Oct 3;57(10):1-9.

(24) Rodgers SE, Miller NJ, Mather TN. Seasonal variation in nymphal blacklegged tick abundance in southern New England forests. J Med Entomol. 2007 Sep;44(5):898-900.

(25) Falco RC, Fish D, Piesman J. Duration of tick bites in a Lyme disease-endemic area. Am J Epidemiol. 1996 Jan 15;143(2):187-92.

(26) Lindsay LR, Mathison SW, Barker IK, McEwen SA, Gillespie TJ, Surgeoner GA. Microclimate and habitat in relation to *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) populations on Long Point, Ontario, Canada. J Med Entomol. 1999;36(3):255-62.

(27) Duffy DC, Campbell SR. Ambient air temperature as a predictor of activity of adult *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae). J Med Entomol. 1994 Jan;31(1):178-80.

(28) Clark RP, Hu LT. Prevention of Lyme disease and other tick-borne infections. Infect Dis Clin North Am. 2008;22(3):381-96.

(29) Williams SC, Ward JS. Effects of Japanese barberry (Ranunculales: Berberidaceae) removal and resulting microclimatic changes on *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) abundances in Connecticut, USA. Environ Entomol. 2010 Dec;39(6):1911-21.

(30) Carroll JF, Kramer M. Different activities and footwear influence exposure to host-seeking nymphs of *Ixodes scapularis* and *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae). J Med Entomol. 2001 Jul;38(4):596-600.

(31) Stjernberg L, Berglund J. Detecting ticks on light versus dark clothing. Scand J Infect Dis. 2005;37(5):361-4.

(32) Carroll JF. A cautionary note: Survival of nymphs of two species of ticks (Acari: Ixodidae) among clothes laundered in an automatic washer. J Med Entomol. 2003 Sep;40(5):732-6.

(33) Hojgaard A, Eisen RJ, Piesman J. Transmission dynamics of *Borrelia burgdorferi* s.s. during the key third day of feeding by nymphal *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae). J Med Entomol. 2008 Jul;45(4):732-6.

(34) Piesman J, Dolan MC. Protection against Lyme disease spirochete transmission provided by prompt removal of nymphal *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae). J Med Entomol. 2002 May;39(3):509-12.

(35) Piesman J, Mather TN, Sinsky RJ, Spielman A. Duration of tick attachment and *Borrelia burgdorferi* transmission. J Clin Microbiol. 1987 Mar;25(3):557-8.

(36) Connally NP, Durante AJ, Yousey-Hindes KM, Meek JI, Nelson RS, Heimer R. Peridomestic Lyme disease prevention. Results of a population-based case-control study. Am J Prev Med. 2009;37(3):201-6.

(37) Needham GR. Evaluation of five popular methods for tick removal. Pediatrics. 1985 Jun;75(6):997-1002.

(38) Prevention of Lyme borreliosis. In: Sood SK, editor. Lyme borreliosis in Europe and North America: Epidemiology and clinical practice. Hoboken, N.J.: John Wiley & Sons, Inc.; 2011. p. 225-44.

(39) Duscher GG, Peschke R, Tichy A. Mechanical tools for the removal of *Ixodes ricinus* female ticks: Differences of instruments and pulling or twisting? Parasitol Res. 2012 Oct;111(4):1505-11.

(40) Schofield S, Plourde P. Statement on personal protective measures to prevent arthropod bites . An Advisory Committee Statement (ACS). Can Commun Dis Rep. 2012 Nov 2012;38(ACS-3):1-18.

(41) Vázquez M, Muehlenbein C, Cartter M, Hayes EB, Ertel S, Shapiro ED. Effectiveness of personal protective measures to prevent Lyme disease. Emerg Infect Dis. 2008;14(2):210-6.

(42) Katz TM, Miller JH, Hebert AA. Insect repellents: Historical perspectives and new developments. J Am Acad Dermatol. 2008 May;58(5):865-71.

(43) Centre for Disease Control [Internet]. Preventing tick bites. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2015. http://www.cdc.gov/lyme/prev/index.html.

(44) Health Canada. ARCHIVED - Memo - DEET (N,N-diethyl-m-toluamide) Statement of Guarantee and Labelling Allowances. PMRA; 2010. http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pest/registrant-titulaire/prod/_memo-note/deet-eng.php.
Disponible en français: http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pest/registrant-titulaire/prod/_memo-note/deet-fra.php.

(45) Health Canada Insect Repellents. PMRA; 2014 http://www.healthycanadians.gc.ca/environment-environnement/pesticides/insect_repellents-insectifuges-eng.php.
Disponible en français: http://www.canadiensensante.gc.ca/healthy-living-vie-saine/environment-environnement/pesticides/insect_repellents-insectifuges-fra.php?_ga=1.62978415.1575686084.1412886377.

(46) Health Canada. Registration Decision RD2012-05, Icaridin.PMRA; 2012. http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pubs/pest/_decisions/rd2012-05/index-eng.php.
Disponible en français: http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pubs/pest/_decisions/rd2012-05/index-fra.php.

(47) Miller NJ, Rainone EE, Dyer MC, González ML, Mather TN. Tick bite protection with permethrin-treated summer-weight clothing. J Med Entomol. 2011;48(2):327-33.

(48) Evans SR, Korch GW, Lawson MA. Comparative field evaluation of permethrin and deet-treated military uniforms for personal protection against ticks (Acari). J Med Entomol. 1990 Sep;27(5):829-34.

(49) Vaughn MF, Meshnick SR. Pilot study assessing the effectiveness of long-lasting permethrin-impregnated clothing for the prevention of tick bites. Vector Borne Zoonotic Dis. 2011 Jul;11(7):869-75.

(50) Stafford KC. Tick management handbook: An integrated guide for homeowners, pest control operators and public health officials for the prevention of tick-associated disease. New Haven, Conn.: Connecticut Agricultural Experiment Station; 2007.

(51) Schulze TL, Jordan RA, Hung RW, Taylor RC, Markowski D, Chomsky MS. Efficacy of granular deltamethrin against *Ixodes scapularis* and *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidade) nymphs. J Med Entomol. 2001 Mar;38(2):344-6.

(52) Schulze TL, Jordan RA, Krivenko AJ. Effects of barrier application of granular deltamethrin on subadult *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) and nontarget forest floor arthropods. J Econ Entomol. 2005 Jun;98(3):976-81.

(53) Gould LH, Nelson RS, Griffith KS, Hayes EB, Piesman J, Mead PS, et al. Knowledge, attitudes and behaviors regarding Lyme disease prevention among Connecticut residents, 1999-2004. Vector Borne Zoonotic Dis. 2008;8(6):769-76.

(54) Dolan MC, Maupin GO, Schneider BS, Denatale C, Hamon N, Cole C, et al. Control of immature *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) on rodent reservoirs of *Borrelia burgdorferi* in a residential community of southeastern Connecticut. J Med Entomol. 2004 Nov;41(6):1043-54.

(55) Brei B, Brownstein JS, George JE, Pound JM, Miller JA, Daniels TJ, et al. Evaluation of the United States Department Of Agriculture Northeast Area-wide Tick Control Project by meta-analysis. Vector Borne Zoonotic Dis. 2009 Aug;9(4):423-30.

(56) Rand PW, Lubelczyk C, Holman MS, Lacombe EH, Smith RP. Abundance of *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) after the complete removal of deer from an isolated offshore island, endemic for Lyme Disease. J Med Entomol. 2004 Jul;41(4):779-84.

(57) Bayles BR, Evans G, Allan BF. Knowledge and prevention of tick-borne diseases vary across an urban-to-rural human land-use gradient. Ticks Tick Borne Dis. 2013 Jun;4(4):352-8.

(58) Schofield S, Crane F, Tepper M. Good interventions that few use: Uptake of insect bite precautions in a group of Canadian Forces personnel deployed to Kabul, Afghanistan. Mil Med. 2012;177(2):209-15.

(59) Herrington JE. Risk perceptions regarding ticks and Lyme disease: A national survey. Am J Prev Med. 2004;26(2):135-40.

(60) Bissinger BW, Roe RM. Tick repellents: Past, present, and future. Pestic Biochem Physiol. 2010;96(2):63-79.

(61) Shadick NA, Daltroy LH, Phillips CB, Liang US, Liang MH. Determinants of tick-avoidance behaviors in an endemic area for Lyme disease. Am J Prev Med. 1997 Jul-Aug;13(4):265-70.

(62) Eisen RJ, Piesman J, Zielinski-Gutierrez E, Eisen L. What do we need to know about disease ecology to prevent Lyme disease in the northeastern United States? J Med Entomol. 2012;49(1):11-22.

Actualités sur les maladies infectieuses : Le virus Zika au Brésil

International Society for Infectious Disease. Affiché sur ProMED-mail. **Zika virus – Brazil: Confirmé le 15 mai 2015.** Publié le 19 mai 2015 (Sommaire)

Le ministre brésilien de la Santé a annoncé que le virus Zika circule au Brésil. La majorité des cas sont asymptomatiques. Les personnes qui développent les symptômes présentent de façon typique une légère fièvre, une conjonctivite, de l'arthralgie, des myalgies et une éruption maculopapulaire. La période d'incubation est d'environ 4 jours et les signes et symptômes peuvent durer pendant 7 jours. Aucune mortalité n'est associée avec cette infection. Le virus se transmet par une piqûre du moustique *Aedes aegypti* responsable aussi de la transmission des virus de la dengue et du chikungunya. Le traitement est symptomatique. L'usage de médicaments tels l'acide salicylique (aspirine) et les anti-inflammatoires est contre-indiquée en raison du risque de complications hémorragiques. Les professionnels de la santé doivent donc demeurer vigilants face à cette possibilité lorsqu'ils font face à des cas suspects de dengue.